UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 — N° 76

L'Anesthésie générale dans la Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

JEAN-ROBERT TRICOIRE

MEMBRES DU JURY	MM. DUCUING	*Président.*
	GRIMOUD, DAMBRIN, BAUDOT	*Assesseurs.*
	RIEUNEAU	*Suppléant.*

TOULOUSE
Imprimerie FOURNIÉ
39 à 43, rue Gabriel-Péri
—
1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 — N° 76

L'Anesthésie générale dans la Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

JEAN-ROBERT TRICOIRE

MEMBRES DU JURY	MM. DUCUING	*Président.*
	GRIMOUD, DAMBRIN, BAUDOT	*Assesseurs.*
	RIEUNEAU	*Suppléant.*

TOULOUSE
Imprimerie FOURNIÉ
39 à 43, rue Gabriel-Péri
—
1950

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE - CALVET

Professeurs honoraires.

MM. RISPAL	MM. MERIEL, VALLOIS	MM. RIBAUT
LAFFORGUE	GARIPUY	SERR

Professeurs.

Clinique de Neurologie et Psychiatrie	MM. RISER
Clinique Médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique Obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique Biologique et Médicale	BUGNARD
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et Médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire Naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL R.
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne et clin. des malad. de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, Hygiène et Médecine Sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale Infantile et Orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE Pierre
Matière Médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie Pathologique	FABRE Jacques
Clin. d'oto-rhino-laryngologie et de chir. maxillo-faciale	CALVET
Clinique Ophtalmologique	CALMETTES
Chimie Biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD

Professeurs sans Chaire.

Anatomie	MM. COULOUMA
Physiologie	BAISSET M.

Maîtres de Conférences agrégés.

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT

Agrégés.

Médecine	MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT.	MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN P. (Chirurgie)
Ophtalmologie		MM. DEODATI
Physique Médicale		MARQUES
Obstétrique		PONTONNIER
Pharmacie		COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique		BLANC
Botanique		Mme DULUCQ-MATHOU
Odonto-Stomatologie		MM. CADENAT
O. R. L.		CLAUX
Urologie		LHEZ (Ch. de t.)

Cours Complémentaires.

Cours d'obstétrique aux élèves Sages-Femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie biologique	VALDIGUIE
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Microbiologie	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chimie pulmonaire	DAMBRIN P.
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie Médico-Chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BAISSET
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MARQUES
Psychiatrie	GAYRAL
Oto-Rhino-Laryngo	CLAUX
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1948.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

L'Anesthésie générale
dans la Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

Bien faible témoignage de ma très grande reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PÈRES

A MA GRAND'MERE

A MON PERE,

Qui m'a montré ce que je dois être,

ET A SA FEMME

A MES FRERES

A MES ONCLES ET TANTES

A LA FAMILLE PARDIEU

En hommage reconnaissant.

A MES CAMARADES
DE FACULTE ET D'HOPITAL

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE

En qui on ne sait qui l'on doit le plus admirer : l'homme ou le savant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE THOMAS

Qui nous a fait le grand honneur et la joie de nous accepter parmi ses amis.

AU MEDECIN-COLONEL MONTELS

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

En faible remerciement pour l'affection qu'il nous a toujours témoignée.

AU MEDECIN-LIEUTENANT-COLONEL H. TRONYO

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE BAYON

MÉDECIN-DIRECTEUR DU SANATORIUM DE MONBRAN

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE BRETON

MÉDECIN-DIRECTEUR DU SANATORIUM D'ARRENS

A MADAME LE DOCTEUR LE BRETON

SON ASSISTANTE DÉVOUÉE

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOUET

MÉDECIN-DIRECTEUR DU SANATORIUM DE MONTFAUCON

Qui nous ont permis l'entreprise et aidé dans la réalisation de ce travail.

En gage de remerciements respectueux et reconnaissants.

A MADAME LE DOCTEUR JENNY RIEUNAU

Qui nous a aidé de tout son dévouement et toute sa science.
Remerciements respectueux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
BOLLINELLI, ESCHAPASSE, LE PAROUX,
MORON, TAVERA,

Qui nous ont toujours prouvé leur réelle amitié.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCUING

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET DU CANCER
CHIRURGIEN-CHEF HONORAIRE DES HÔPITAUX
DIRECTEUR HONORAIRE DU CENTRE ANTICANCÉREUX

En remerciements respectueux pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse et pour la bonté qu'il nous a témoigné durant nos études.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMOUD

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Qui a bien voulu s'intéresser à notre travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE PAUL DAMBRIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

CHIRURGIEN DE CHIRURGIE THORACIQUE DES HÔPITAUX

Notre Maître.

Qui nous a inspiré l'idée de ce travail et guidé nos premiers pas dans la carrière, et nous a toujours encouragé et instruit.

Qu'il trouve ici un bien faible témoignage de notre immense reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BAUDOT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

MÉDECIN PHTISIOLOGUE EN CHEF DES HÔPITAUX

Notre premier maître en phtisiologie. Sa bonté et l'intérêt de ces leçons nous ont tracé notre voie.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE RIEUNAU

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

Qui nous a toujours témoigné son affabilité et son amabilité.

INTRODUCTION

Jusqu'à ces dernières années, toute affection pulmonaire, même bénigne, contre-indiquait formellement l'anesthésie générale aussi bien par inhalation que par voie intraveineuse. *A fortiori,* cette technique n'était pas employée chez les bacillaires.

C'est pourquoi, à l'instigation de l'école lyonnaise (L. Santy et Bérard) (32), qui préconise l'anesthésie loco-régionale en chirurgie pulmonaire, et de celle de Montpellier (Mourgue-Noulines) qui utilise la rachi-anesthésie, les chirurgiens ont employé l'un ou l'autre de ces procédés, qui font peut-être courir un moindre risque au malade.

Les chirurgiens ont reproché à l'anesthésie générale de provoquer des affections pulmonaires de type pneumonique ou broncho-pneumonique chez des sujets sains, ou d'aggraver ces affections si elles existaient déjà.

Certains théoriciens s'en prennent à l'anesthésique lui-même qui, d'après eux, provoquerait « un refroidissement du poumon », cause de tout le mal. Pour eux, la broncho-pneumonie de déglutition serait une broncho-pneumonie en quelque sorte à frigoré.

Pour d'autres, ce ne serait plus l'anesthésique, mais l'anesthésie elle-même, qui, abolissant le réflexe de toux, priverait le malade de son plus sûr moyen de défense : l'expectoration. Et ce serait la stagnation de

ces déchets septiques dans les alvéoles qui ensemencerait le parenchyme.

Cette théorie nous paraît plus vraisemblable, car nous allons voir que n'importe quel anesthésique qualifié irritant peut être employé sans danger chez les pulmonaires, si toutefois une technique rigoureuse est observée.

Mais l'anesthésie locale donnait-elle toute satisfaction? Non, car en négligeant le désagrément d'opérer un malade pusillanime qui ne dort pas, la novocaïne injectée œdématie les tissus, modifiant leur aspect anatomique normal, leur consistance, et n'est pas toujours très bien tolérée par le malade. Ajoutons également que, lors d'interventions éiératives, l'anesthésie ne prend pas dans les tissus cicatriciels. Certains auteurs, en outre, estiment que l'anesthésie locale ne permet pas d'éviter le choc opératoire avec autant de certitude que l'anesthésie générale.

C'est pour ces raisons, et grâce à l'apparition de matériel perfectionné et surtout de techniques nouvelles permettant d'affirmer l'inocuité absolue de l'anesthésie générale, que l'on adopte de plus en plus, en chirurgie de la tuberculose, l'anesthésie générale. Le procédé offre, en outre, l'avantage de permettre au chirurgien de pratiquer un plus grand nombre d'interventions dans un temps plus court, aidant ainsi l'essor récent de cette chirurgie.

PLAN DU TRAVAIL

Nous ne voulons pas faire de ce travail une anthologie de l'anesthésie moderne, dans laquelle la narcose en chirurgie de la tuberculose pulmonaire ne serait qu'un cas particulier. Ce serait un sujet trop vaste et dont la compétence nous échapperait sans doute.

Notre ambition se borne à faire une mise au point, aussi précise que possible, de l'anesthésie générale dans la chirurgie de la tuberculose pulmonaire. Nous nous efforcerons d'en montrer ses particularités, son originalité et ses dangers, et nous essaierons d'en indiquer ses méthodes à la lumière de l'expérience que nous avons acquise au cours des quatre dernières années dans le service et sous la direction bienveillante de M. le Professeur Paul Dambrin (9).

Nous partons donc du principe que l'on connaît l'anesthésiologie générale et, de ce fait, nous n'entreprendrons pas une étude approfondie des méthodes en circuit fermé, de la baro-narcose et autres.

Par contre, tous les éléments spécialisés seront examinés consciencieusement.

A cet effet, nous avons divisé notre travail en deux parties bien distinctes :

— La première, analytique et d'inspiration physiologique, traitera en trois chapitres des éléments avec lesquels nous avons à compter. Et, au premier chef, du malade. En effet, c'est de lui que viennent toutes les

difficultés. C'est pour cette raison que nous avons essayé de faire une mise au point minutieuse de sa physio-pathologie et nous n'avons pas craint à cet effet de paraître long, ni de déséquilibrer notre travail.

— Le deuxième chapitre traite des incidences des interventions de chirurgie pulmonaire sur la physiologie du malade et, le troisième, de celles de l'anesthésie.

C'est alors que, nantis de solides connaissances physio-pathologiques et pleinement conscient des répercussions possibles de nos actes, nous entreprendrons la deuxième partie, elle, synthétique.

Dans un premier paragraphe, nous essaierons de voir quelles qualités devra comporter l'anesthésie, en nous basant sur les constatations de la première partie.

Dans un deuxième chapitre, nous verrons quelles peuvent être les différentes méthodes possibles et nous les décrirons.

Au cours du troisième chapitre, nous montrerons comment on peut les mettre en pratique. Et nous continuerons au quatrième chapitre en indiquant, en toute franchise et loyauté, les résultats que nous avons obtenus tant à Purpan que dans les établissements publics, où le Professeur DAMBRIN a pratiqué la chirurgie pulmonaire.

Et nous terminerons en essayant de tirer des conclusions de ce travail.

PREMIERE PARTIE

ÉTUDE ANALYTIQUE DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE EN CHIRURGIE PULMONAIRE

PLAN

CHAPITRE PREMIER. — **Le malade.**

I. — **Anatomo-pathologie.**

II. — **Physio-pathologie.**

CHAPITRE II. — **L'intervention.**

CHAPITRE III. — **L'anesthésie.**

CHAPITRE PREMIER

LE MALADE

Une des principales difficultés de l'anesthésie générale dans la chirurgie de la tuberculose pulmonaire vient de ce que l'on s'adresse à des tuberculeux, c'est-à-dire à des malades fragiles, de moindre résistance, parce que porteurs de tares siégeant sur des organes d'importance primordiale pour l'économie.

I. — Anatomo-pathologie.

Il nous a paru logique, avant d'étudier les effets, de considérer les causes. Nous allons donc tout d'abord passer rapidement en revue les lésions anatomiques les plus fréquentes des tuberculeux pulmonaires.

1) Appareil pulmonaire.

Pour la clarté de l'exposé, nous examinerons successivement :

— les lésions de cage thoracique;
— les lésions des plèvres;
— les lésions de l'arbre respiratoire;

— les lésions du médiastin;
— les lésions du parenchyme pulmonaire.

Les lésions de la cage thoracique.

La forme générale du thorax de ces malades est essentiellement variable. Il n'est pas rare d'observer des thorax absolument normaux.

Mais beaucoup plus fréquemment, on note :

— un thorax amaigri par une fonte musculaire, avec saillie des omoplates et du sternum;

— un thorax cylindrique, par atonie musculaire, ou globuleux, par emphysème sous-jacent.

Ces modifications morphologiques sont conditionnées par les lésions osseuses sous-jacentes qui peuvent porter sur les rachis ou sur les côtes.

Le rachis est parfois intact, mais la scoliose est fréquente chez les tuberculeux. Elle peut provenir d'une atonie musculaire qui laisse le malade en position de relâchement.

Si elle autorise une expansion bilatérale quasi-normale du poumon au niveau des bases, elle l'atténue considérablement au niveau des sommets, prédisposant le patient à l'anoxemie anoxique.

Presque aussi fréquente est la scyphose qui est fonctionnellement à l'hémithorax ce que la scoliose est au thorax.

La lordose ne se rencontre pratiquement pas chez les tuberculeux.

Les côtes peuvent subir des transformations non moins importantes, mais plus lourdes de conséquences.

Nous aurons affaire à une rétraction pariétale, dans

laquelle les côtes seront modifiées dans leur morphologie et dans leur position.

Au point de vue morphologique, les côtes présentent une courbure accentuée. Sur la ligne axillaire, l'angle est aigu. Il s'ensuit une diminution du diamètre antéro-postérieur.

Leur section est triangulaire. La gouttière logeant le paquet vasculo-nerveux intercostal est élargie.

Quant à l'espace intercostal lui-même, il est rétréci. Les côtes sont absolument intriquées les unes dans les autres, à la manière des tuiles d'un toit, et cet espace est rigide et ne se laisse pas augmenter par la mise en place d'un écarteur, ce qui réduit considérablement l'expansion pulmonaire du côté atteint, par immobilité de l'hémithorax.

Cette déformation n'est pas de règle. Il existe tous les stades entre un hémithorax indemne et la grande déformation que nous venons de décrire, qui ne se voit qu'après une suppuration pleurale ayant persisté longtemps. Et le degré de la transformation morphologique sera proportionnel à celui de l'atteinte des plèvres.

Les lésions des plèvres.

L'atteinte pleurale est pratiquement de règle en tuberculose pulmonaire chronique. Elle peut être primitive lorsque l'accident révélateur de la bacillose aura été une pleurésie à frigorée, ou secondaire lorsqu'elle est un phénomène réactionnel de lésions sous-jacentes.

Quoi qu'il en soit, elle existe dans l'immense majorité des cas et peut se présenter sous deux aspects distincts :

— les adhérences pleurales;

— les pachypleurites;

Les adhérences pleurales peuvent être totales, mais, beaucoup plus fréquemment, elles sont partielles et siègent principalement au niveau des sommets. C'est ainsi que, sur soixante-trois observations, LETULLE (3) signale les localisations suivantes :

Sommet	14
Lobe supérieur	13
Diaphragme	6
Lobe inférieur	9
Médiastin	6
Interlobe	9
Totalité	6

Elles sont le plus souvent bilatérales et siègent au sommet et en arrière.

Elles se présentent, au début, sous la forme d'une surface dure, dépolie, rugueuse, sur laquelle siègent quelques lignes fibrineuses. A ce stade, elles sont facilement décollables.

Mais plus ou moins rapidement, elles se transforment en épaisses fausses membranes qui s'organisent ensuite en néomembranes vascularisées.

Leur étendue est variable et l'on note l'existence de brides allant de 1/2 centimètre à 10, 15 et même 20 centimètres.

La pachypleurite, qui se produit aux dépens de la plèvre viscérale, consiste en la formation d'une véritable gangue extra-pulmonaire de tissu fibreux enrobant entièrement le poumon et lui supprimant toute son élasticité.

La topographie est le plus souvent lobaire, mais il n'est pas rare de voir des pachypleurites totales.

Elle est toujours secondaire à un épanchement pleural persistant. Le tissu fibreux néoformé peut

atteindre de grandes dimensions et M. le Professeur DAMBRIN a pu enlever, au cours de pleurectomies, des segments de plèvre atteignant 4 à 5 centimètres d'épaisseur.

Le poumon emprisonné dans cette cage solide ne respire plus et dévie le médiastin à chaque mouvement respiratoire.

Il faut ajouter à cela que, dans ces cas, le sinus costo-diaphrogmatique est comblé par des adhérences fibreuses organisées et bloque le diaphragme en position d'expiration, ce qui augmente encore le déficit de la fonction respiratoire.

Les lésions de l'arbre respiratoire.

Les lésions de l'arbre respiratoire sont restées longtemps méconnues ou plutôt mal connues des auteurs.

Autrefois, on admettait les lésions suivantes :

— *au niveau du larynx*, la laryngite tuberculeuse chez l'adulte;

— *au niveau de la trachée et des bronches*, les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses qui compriment la trachée chez l'enfant.

Actuellement, à la suite de travaux récents effectués principalement par l'école américaine sous l'égide de CHEVALIER-JACKSON, promoteur de la trachéo-bronchoscopie, l'aspect de la question s'est modifié et l'on admet aujourd'hui :

— *au niveau du larynx*, la laryngite tuberculeuse, le plus souvent secondaire.

Elle peut être la cause de dyspnée lorsqu'il s'agit d'une laryngite sténosante, ce qui n'est pas l'occurrence la plus fréquente.

Mais dans ce cas, on observe un œdème inflam-

matoire prononcé de la glotte qui en diminue l'orifice;

— *au niveau de la trachée et des bronches*, on peut avoir affaire à une sténose d'origine extrinsèque, comme une compression par des ganglions médiastinaux.

Mais les travaux récents ont mis en évidence des altérations tuberculeuses de la trachée et des grosses bronches.

Ces lésions sont loin d'être exceptionnelles. Si l'on s'en rapporte aux statistiques de Buggher, Littig et Culp (30), elles existent dans 32,7 % des cas.

Sur cent vingt-deux autopsies, le larynx ou la trachée étaient atteints dix-huit fois, Warrins, Hamond et Tuttle trouvent treize tuberculeux sur quatre-vingt-dix, porteurs de lésions bronchiques.

Ces lésions siègent le plus souvent au voisinage de la bifurcation et sur quarante-trois cas, Mervẹn et Meyerson (30) ont trouvé :

Trachée	1
Trachée et bronche gauche	5
Trachée et bronche droite	3
Bronche souche droite	15
Bronche lobe supérieur droite	7
Bronche lobe moyen droite	1
Bronche lobe inférieur droite	1
Bronche souche gauche	18
Bronche lobe inférieur gauche	1

Il s'agit soit d'ulcères caséeux recouverts d'un tissu de granulation faisant saillie dans la lumière de la bronche et, s'accompagnant d'un œdème inflammatoire qui contribue à la stéonse, soit d'une infiltration sous-muqueuse hyperplasique rétrécissant le conduit par épaississement de la paroi, soit encore d'une cicatrice fibreuse qui en produit l'atrésie.

Ces sténoses bronchiques amènent évidemment une grosse gêne dans la fonction respiratoire, surtout lorsque la sténose est suffisamment importante pour provoquer l'atélectasie du territoire intéressé.

Evidemment, l'organisme s'adapte à ces nouvelles conditions lorsqu'elles s'établissent lentement et un nouvel équilibre respiratoire s'établit. Mais l'on conçoit aisément qu'il soit précaire et que des variations des éléments aussi minimes soient-elles risquent de le détruire.

Il faut également signaler l'existence fréquente de bronchite banale chez les tuberculeux. L'inflammation des tissus bronchiques œdématie le revêtement muqueux et diminue le calibre des bronches, ne faisant qu'accroître la dyspnée due aux lésions tuberculeuses.

Les lésions du médiastin.

Nous ne nous étendrons pas sur les adénopathies tuberculeuses du médiastin.

Rist (30) a démontré qu'il n'y a pas de retentissement ganglionnaire médiastinal dans la tuberculose tertiaire. Il n'existe que dans les cas de primo-infection et n'a d'effet réel sur la respiration que pendant la première enfance lorsque, d'une part, l'activité cellulaire est intense et capable de produire des ganglions atteignant un volume suffisant pour gêner les échanges respiratoires et que, d'autre part, les cartilages trachéo-bronchiques ne sont pas encore très rigides.

Mais le champ d'action de la chirurgie pulmonaire n'englobe pas les primo-infections de la première enfance.

Les lésions du parenchyme pulmonaire.

Nous n'étudierons que les lésions qui peuvent bénéficier d'une cure chirurgicale, c'est-à-dire les lésions ulcéro-caséeuses ou fibro-caséeuses, et nous laisserons volontairement de côté les formes milliaires ou aiguës.

Au niveau du parenchyme, nous notons l'existence de trois sortes de lésions principales qui sont, dans l'ordre d'apparition :

— l'infiltration;
— l'excavation;
— la fibrose.

Mais il faut souligner que le plus souvent coexistent des formes d'âge différent.

La caverne. — La lésion la plus importante, celle pour laquelle on intervient le plus souvent, est la caverne. Elle peut être unique, mais est le plus souvent multiple et siège de préférence dans le lobe supérieur, le plus souvent dans le lobe supérieur droit. Les dimensions sont essentiellement variables, allant de la forme microscopique (acineuse) du début à la taille d'une grosse orange et même parfois jusqu'à l'évidement complet du lobe.

A la coupe, le contenu s'avère purulent ou sanglant, ou même sphacélé. Dans les formes jeunes, on trouve de véritables brides, reste du squelette fibro-vasculaire. Au contraire, dans les formes anciennes, la cavité est libre.

Donc, ces lésions sont à l'origine d'un élément nouveau qui a une grosse importance pour l'anesthésie; l'expectoration qui s'ajoute à la dyspnée provoquée par les lésions antérieurement examinées.

Cette expectoration sera conduite sur les voies aériennes supérieures par la bronche de drainage que l'on met toujours en évidence.

L'infiltrat. — Mais il est rare que cette lésion soit individualisée dans du parenchyme sain. Elle est le plus souvent entourée d'une zone infiltrée, l'infiltrat tuberculeux. Il est dur au toucher, de forme irrégulière et d'étendue variable pouvant atteindre un lobe.

Il est évident que ces zones sont inutilisables au point de vue respiratoire et ajoutent encore à la dyspnée.

La sclérose. — Notons que lorsqu'une cavité aura cicatrisé, soit spontanément, soit sous l'influence d'une thérapeutique, on pourra assister à l'établissement d'une fibrose qui se caractérise brièvement par une hypertrophie du tissu fibreux et conjonctif du poumon. Sa valeur fonctionnelle sera toujours diminuée.

Donc, de la rapide vue d'ensemble des lésions pulmonaires ressortent deux caractères principaux de la pathologie du tuberculeux :

La dyspnée et l'expectoration dont il faudra tenir compte au premier chef dans la conduite de l'anesthésie.

Mais il ne faut pas terminer ce paragraphe sur les lésions anatomiques du tuberculeux sans s'assurer rapidement de l'état d'autres organes importants pour l'anesthésie.

2) Appareil cardio-vasculaire.

Il n'est pas touché dans la tuberculose chronique ou subaiguë, sauf à sa phase terminale, mais qui n'intéresse pas la chirurgie pulmonaire. Il existe certes des répercussions importantes des lésions pulmonaires de

la circulation, mais elles sont avant tout d'ordre fonctionnel et non organique. Leur étude se place ainsi normalement dans le cadre de la physio-pathologie.

3) Appareil excréteur.

Le foie des tuberculeux est surmené et s'avère au-dessous de sa tâche. FIESSINGER (16) estime que bien souvent, sans donner de symptômes particuliers, le foie est victime d'une dégénérescence graisseuse. Il est « insuffisant sans le montrer ».

Quant à l'appareil urinaire, il est rarement atteint secondairement et une tuberculose rénale assombrit alors le pronostic.

Par contre, une tuberculose rénale primitive est plus fréquente.

Il s'agit alors d'une tuberculose cavitaire du rein. Au début, ce sont de petits nodules caséeux qui occupent la zone corticale. Puis ils fusionnent, se ramollissent et constituent un abcès froid cortical qui gagne la médullaire et s'ouvre dans le bassinet. Il est évident qu'un rein tuberculeux est très diminué au point de vue fonctionnel et il faudra en tenir compte dans le choix de l'anesthésique. Mais c'est une éventualité heureusement fort rare.

4) Les endocrines.

La thyroïde n'est pas atteinte chez les tuberculeux, contrairement à ce que le comportement de la plupart pourrait le laisser supposer et RIST (30) ne signale aucune atteinte organique de la glande.

II. — Physio-pathologie.

Maintenant que nous avons vu rapidement quelles sont les principales lésions dont sont assez généralement porteurs les tuberculeux pulmonaires, nous allons essayer de voir quelles en sont les répercussions sur leur économie, au moins dans les domaines qui touchent l'anesthésie, c'est-à-dire :

— avant tout sur la respiration;

— puis sur son corollaire, la circulation.

Mais cet exposé serait par trop incomplet si nous ne jetions un bref coup d'œil sur les fonctions de l'élimination et des endocrines qui ont aussi leur mot à dire dans la conduite de l'anesthésie.

1) La respiration.

La respiration est la fonction qui assure le ravitaillement des cellules en oxygène et leur élimination en gaz carbonique. Pour jouer convenablement son rôle, elle met en œuvre des phénomènes purement mécaniques : La ventilation pulmonaire, puis des phénomènes physiques : échanges gazeux entre l'air circulant et l'air alvéolaire, entre celui-ci et le sang, et entre le sang et les tissus.

Si les échanges gazeux sont possibles uniquement grâce à des phénomènes physiques jusqu'au niveau du sang, ils nécessitent à partir de ce moment des phénomènes chimiques, car tous les gaz, et notamment l'oxygène, n'ont pas un coefficient de solubilité assez grand pour être amenés en quantité suffisante au niveau des tissus. Et c'est à l'état de combinaison chimique

avec un corps constituant des globules rouges, l'hémoglobine, qu'il sera acheminé. Des phénomènes d'ordre semblable entrent en jeu au sujet du gaz carbonique.

Mais à côté de ce rôle principal de ravitaillement et d'élimination cellulaire, la respiration joue également un rôle secondaire peut-être, mais néanmoins très important en postanesthésie, par les réflexes dont ses organes sont le siège, principalement le réflexe tussigène qui, par l'élimination de l'expectoration, assure la liberté des voies respiratoires et prévient efficacement les infections pulmonaires (affections surajoutées ou dérivant de l'infection bacillaire), car ces mucosités sont loin d'être aseptiques.

Voyons maintenant plus en détail quelles influences néfastes jouent sur ces phénomènes les lésions décrites précédemment. Tout d'abord en ce qui concerne les phénomènes physiques :

Phénomènes physiques.

Le *primum movens* de la ventilation pulmonaire est constitué par les mouvements de la cage thoracique qui créent à l'intérieur de l'arbre respiratoire des variations de pression à l'origine de l'inspiration et de l'expiration.

Ces mouvements n'ont d'efficacité que dans la mesure où ils sont suivis par le parenchyme pulmonaire et que l'intégrité des voies aériennes est respectée. Car si le courant aérien est nul au niveau des alvéoles, les échanges ne se produisant que par le jeu des différences de pression partielle, il est appréciable au niveau des bronchioles.

Or, nous avons vu que très souvent les tuberculeux sont porteurs de lésion du squelette (scoliose, rétraction

pariétale) qui gênent l'ampliation de la cage thoracique.

De même, nous avons signalé la fréquence des lésions pleurales (symphyse ou pachypleurite) et de l'atteinte de l'arbre respiratoire lui-même. Il est évident que ces lésions gênent considérablement la ventilation pulmonaire, et si l'on examine le rapport de Tulou (36), sur l'exploration fonctionnelle du poumon au X^e Congrès national de la tuberculose, nous voyons que :

— si les lésions pulmonaires elles-mêmes n'influent pas trop sur la ventilation, il n'en est pas de même des affections des plèvres, qui ont la part la plus grande dans les insuffisances fonctionnelles, ni des lésions bronchiques, et il insiste sur l'influence néfaste du court-circuit respiratoire.

Les lésions de pachypleurite sont désastreuses au point de vue de la fonction et le rôle joué par le poumon sous-jacent est pratiquement nul du point de vue de l'hématose. Sur cinq observations de pachypleurite étudiées en détail, la capacité vitale moyenne est de 54 % seulement. Nous verrons que dans ce cas s'ajoute l'action du court-circuit respiratoire.

Les symphyses pleurales ont des conséquences variables, mais appréciables cependant, et il a été remarqué au Mont-Blanc un homme de 37 ans dont la capacité vitale était réduite de 3 l. 500 à un litre.

Quant aux lésions bronchiques, qu'elles résultent de causes extrinsèques ou intrinsèques, même s'il n'y a pas de signes radiologiques d'électasie en aval, toutes les mesures effectuées ont montré une augmentation considérable des valeurs relatives de l'air résiduel et de l'espace mort, et une ventilation difficile.

Il faut croire que très souvent s'ajoute à ces

lésions un spasme bronchique d'importance variable, mais appréciable, car après l'administration d'aérosols broncho-dilatateurs (scurocaïne, aleudrine), la ventilation primitive s'élève de 60 à 80 %.

Cette insuffisance est accrue par :

— l'atonie du diaphragme;

— le refoulement du médiastin qui gêne l'ampliation du poumon opposé qu'il comprime.

Par contre, TULOU (36) signale que l'influence des lésions du parenchyme pulmonaire est négligeable, sauf dans le cas où il s'agit de fibrose. Les conséquences sont alors semblables à celles d'une pachypleurite.

Les phénomènes physiques, eux, sont influencés par l'état du parenchyme pulmonaire : la caverne ne respire pas. D'une manière générale, même si elle est ventilée, la circulation ne s'accomplit pas dans cette zone et le sang ne peut s'enrichir en oxygène.

Dans la zone péri-cavitaire, existent comme nous l'avons vu des lésions d'infiltration bacillaire, au niveau desquelles se produit de l'inflammation, source de mucosités importantes. Or, le parenchyme alvéolaire est constitué par un assemblage de cellules et de zones anuclées qui secrètent du mucus. Ce mucus, s'il est en proportion convenable, aide les échanges gazeux quant au gaz carbonique, mais gêne le jeu de l'oxygène peu soluble. Si elle augmente, il perturbera les échanges gazeux air-sang et pourra même obstruer les voies aériennes intrapulmonaire, entravant la circulation de l'air.

Phénomènes chimiques.

Examinons maintenant les phénomènes chimiques au niveau du sang. L'oxygène va passer de l'air alvéolaire

dans le sang pour être amené jusqu'aux tissus. Mais il est peu soluble dans les liquides, et le sang saturé n'amènerait aux cellules qu'une quantité infime d'oxygène. Donc, il va se dissoudre dans le plasma en faible proportion et surtout se combiner à l'hémoglobine dans des proportions beaucoup plus importantes, d'où il se libérera au fur et à mesure des besoins. Notons, en passant, que l'oxyhémoglobine est un combiné acide.

Au contraire, au niveau des tissus, le gaz carbonique sera éliminé. Il est, lui, très soluble dans le plasma, mais il est de réaction acide et son excès libre dans le sang détruit l'équilibre acido-basique.

Pour lutter contre cette acidification du milieu, le gaz garbonique se combine aux solutions tampons constitués par des bicarbonates alcalins et simultanément, par suite de l'effet Bohr[1], l'oxyhémoglobine libère l'oxygène qui sera absorbé.

Nous voyons donc la nécessité d'un Ph sanguin convenable pour que les échanges se produisent normalement. D'autre part, ce Ph qui, comme nous venons de le voir, est en rapport avec la veinosité du sang, influe sur les centres nerveux respiratoires et, s'il diminue, c'est-à-dire si le sang devient acide, le centre bulbaire est excité et provoquera une accélération du rythme.

Il en ressort que pour que les échanges soient normaux, il est nécessaire :

— que le sang ait un taux d'hémoglobine et un nombre de globules rouges aussi voisin de la normale que possible;

— que son Ph soit aussi proche que possible de 6,35.

Or, chez les tuberculeux, l'anémie est fréquente. Pas

1. L'élévation de la tension de Co^2 abaisse le niveau de l'équilibre de dissociation de l'oxyhémoglobine.

autant peut-être qu'on le croyait autrefois, mais elle se rencontre dans plus de 40 % des cas. Son importance est variable, mais se situe généralement autour de 4.000.000 de globules rouges. Il s'en suivra une difficulté notable de la fixation par le sang de l'oxygène et ce trouble ne pourra être compensé que par une accélération du pouls. C'est bien souvent cette anémie qui est à la base de la tachycardie des tuberculeux.

D'un autre côté, RIST (30), rapportant dans son livre sur les symptômes de la tuberculose les travaux de DAUTREBANDE (10), de CORDIER, et DELORE (6) et d'OLIVIER (11) sur le Ph sanguin des tuberculeux, admet les modifications suivantes d'après les stades et les formes des lésions :

Lésions peu étendues au sommet.	Ph. normal.
Lésions plus étendues.	Acidose gazeuse.
Lésions encore plus étendues.	Alcalose gaseuze.
Stade préagonique.	Acidose gazeuse.

Dans les formes ulcérées (caséeuses et évolutives) : alcalose gazeuse, avec retour à la normale entre les évolutions.

Dans les formes fibreuses : acidose gazeuse. Les résultats sont d'ailleurs pleinement confirmés par la thèse de LEBRETON (Paris, 1936) (22), qui dose les gaz du sang chez des tuberculeux atteints de lésions pulmonaires ou pleurales diverses.

Ces modifications du Ph ont une action importante : à la fois sur la régulation nerveuse de la respiration (toute acidose excite le centre respiratoire, tandis que l'alcalose le déprime) et sur les échanges gazeux, notamment sur la fixation de l'oxygène par l'hémoglobine.

Donc, la respiration du tuberculeux est avant tout pathologique et nous devons retenir les faits essentiels suivants :

1° La notion de court-circuit circulatoire;

2° L'action néfaste des sécrétions bronchiques.

3° L'insuffisance de la ventilation pulmonaire;

4° Les troubles des combinaisons oxygène-hémoglobine;

5° Les répercussions du chimisme du sang sur les centres nerveux respiratoires.

2) La circulation.

Etant donné les liens qui existent entre ces deux fonctions, on ne sera pas étonné de voir que celle-ci soit perturbée.

Que note-t-on comme symptômes anormaux? Essentiellement :

— des troubles du rythme;

— une baisse de la tension artérielle.

Tachycardie.

La tachycardie est presque habituelle dans l'atteinte tuberculeuse.

Sa fréquence varie avec l'étendue des lésions. Rare lors des atteintes localisées et peu étendues, elle est constante dans les atteintes graves.

Son importance est variable, mais on note généralement un nombre de pulsations compris entre 80 et 110 par minute.

Sa pathogénie a été très discutée et on incriminait beaucoup l'action des toxines qui attaqueraient le sympathique et le myocarde. Mais on n'a pas pu mettre en évidence ces toxines dans le sang et, d'autre part, cette tachycardie manque chez les tuberculeux osseux

qui devraient cependant mettre autant de toxines tuberculeuses en circulation.

D'autres auteurs, et RUDIGER en particulier, ont voulu voir là l'action de déplacements cardiaques lors du balancement médiastinal par rétraction pleurale par exemple. Il est certain que cette action n'est pas négligeable et que ce fait entre en partie en ligne de compte.

Mais la cause principale en est la dyspnée qui, comme nous l'avons vu, est fréquente, et cette tachycardie est avant tout un moyen d'adaptation de l'organisme qui lutte contre le manque d'oxygène tissulaire.

Cette tachycardie est accrue par l'anémie fréquente dont nous avons déjà parlé.

On note également, parfois, la petitesse inspiratoire du pouls. C'est alors un signe pathognomonique de sclérose pulmonaire diffuse. En effet, dans ce cas, les poumons ont perdu la majeure partie de leur élasticité. L'augmentation de volume de la cage thoracique se répercute presque directement sur le médiastin et le cœur se détend. Il s'en suit une dilatation surtout auriculaire qui aide le diastole, mais gêne le systole.

Hypotension.

La pression artérielle est généralement abaissée de un à 2 centimètres de mercure. Mais on note cette hypotension principalement chez les tuberculeux effectuant leur cure de repos et très rarement chez ceux qui ont conservé une activité normale.

Il s'agit donc d'une hypotension résultant de l'adaptation au genre de vie, sauf dans les cas où cette hypotension est significative d'une cause générale.

En tout cas, les anciennes théories d'après lesquelles ce symptôme serait dû à une atteinte du myocarde par

des toxines spécifiques, est à rejeter, car on n'a jamais décelé des lésions d'endocardite ou myocardite tuberculeuse.

3) L'élimination.

Reste à voir maintenant comment fonctionne l'élimination. Nous avons vu que l'atteinte rénale n'est pas de règle chez les tuberculeux. C'est même une éventualité fort rare.

Le foie.

D'autre part, le foie qui joue un rôle dans la défense de l'organisme contre les intoxications, n'est pratiquement jamais atteint.

Ce qui fait que cette fonction ne nous préoccupera pas et que nous la considérons comme intacte.

Les reins.

Dans les cas où une tuberculose rénale se surajoute, elle est en général unilatérale, et bien compensée par l'autre rein, et elle ne nous semble pas devoir contre-indiquer une anesthésie générale. Cependant, la conduite de celle-ci sera plus prudente.

4) Les endocrines.

Le système endocrinien est généralement indemne. Aussi, il n'aura sur l'économie aucune répercussion particulière dont il nous faudra tenir compte.

Ainsi, le tuberculeux pulmonaire se présente à nous sous l'aspect d'un malade présentant :

— un état général le plus souvent affaibli;

— une fonction respiratoire réduite, faisant de lui un hypo-oxémique.

CHAPITRE II

L'INTERVENTION

Les interventions dont dispose le chirurgien pour traiter la tuberculose pulmonaire et présentant une importance suffisante pour justifier l'emploi de l'anesthésie générale sont les suivantes :

— la thoraco-plastie;
— le pneumothorax extra-pleural;
— la spéléotomie;
— l'exérèse pulmonaire.

Une description détaillée des techniques opératoires ne trouve pas sa place dans ce travail, mais étant donné l'importance et la particularité de l'incidence de certaines de ces opérations sur la physiologie, il nous a paru intéressant de leur consacrer quelques lignes.

I. — Caractères généraux.

Avant toute chose, il ne faut pas perdre de vue que ces interventions, si elles sont spéciales, restent néanmoins des interventions chirurgicales provoquant à ce titre la maladie opératoire, avec retentissements principaux sur :

— le métabolisme de l'eau et l'équilibre humoral.

C'est ainsi que, par suite de l'évaporation au niveau de la plaie opératoire d'une part, et de l'hémorragie, aussi minime soit-elle d'autre part, nous constaterons une perte d'eau d'environ un litre, pour une durée d'intervention de une heure à une heure et demie, c'est-à-dire pour un temps moyen nécessaire à une thoracoplastie ou un extra-pleural.

Le métabolisme des chlores sera faussé. Leur taux diminue dans le sang et les urines, cependant qu'ils s'accumulent au niveau de la plaie opératoire.

Le taux des protéines sanguines s'abaissera. Leur métabolisme s'arrêtera à un stade acide. Et de ces processus découleront :

— une baisse de la tension osmotique du sang qui tendra à provoquer l'exhémie plasmatique;

— une acidification du milieu sanguin.

Cette tendance à l'exhémie et à l'acidose sont des facteurs de choc.

Si ce dernier n'est pas confirmé, il tendra à apparaître et son spectre doit être présent à nos yeux.

II. — Caractères communs à toutes les interventions de chirurgie pulmonaire.

La position opératoire.

Un caractère commun à toutes ces interventions est la position opératoire. D'une manière générale, les malades sont placés en décubitus latéral, reposant sur le côté sain. Si cette attitude facilitant la voie d'abord est nécessaire au point de vue chirurgical, elle n'est

cependant pas physiologique. Nous noterons dans ce chapitre les dangers qu'elle représente et nous verrons dans la deuxième partie, au paragraphe consacré à la technique anesthésique, comment on peut y remédier.

Du côté de la mécanique respiratoire, l'amplitude des mouvements de l'hémithorax sain, c'est-à-dire le plus efficace, est diminuée. En effet, tout le poids du corps repose par son intermédiaire sur la table d'opération et la respiration thoracique est annihilée. Seule persiste à peu près intégralement la respiration diaphragmatique.

Ces circonstances sont aggravées lorsqu'on a affaire à un tuberculeux bilatéral, déjà porteur d'un moyen collapsollérapique du côté non atteint. Autre inconvénient, et plus grave peut-être au point de vue évolution ultérieure, est le devenir de l'expectoration. C'est évidemment au niveau des lésions que le parenchyme secrète le plus de matière septique à éliminer. Or, au cours de l'opération, le malade endormi est privé de son réflexe de toux et ne pourra les évacuer.

La mobilisation du poumon.

En même temps, la dissection du poumon, s'il s'agit d'un extra-pleural, ou son affaissement, s'il s'agit d'une thoracoplastie, augmente la production de ces matières toxiques et septiques.

Par le simple effet de la gravité, les sécrétions peuvent glisser le long des bronches secondaires, envahir la bronche souche, passer par la bronche homolatérale et envahir le poumon opposé. Si une ulcération bronchique existe de ce côté, il peut y avoir éclosion d'un nouveau foyer évolutif si la bronchoplégie persiste longtemps.

III. — Caractère particulier à chaque type d'intervention.

La thoracoplastie.

Elle est la plus ancienne de toutes les interventions de collapsothérapie chirurgicale. Elle est encore la base du traitement chirurgical de la tuberculose chez l'homme, tout au moins en pratique courante. Le collapsus qu'elle procure est progressif. Le poumon n'est pas disséqué et la suppuration intralésionnelle est éliminée au minimum. De ce fait, elle ne présente pas dans sa forme normale de particularités très importantes au point de vue anesthésie. Mais bien que sa technique soit tout à fait au point, à l'heure actuelle il est une complication peropératoire qui devient plus fréquente; c'est la perforation de la plèvre pariétale. Ce fait s'explique par la tendance actuelle à faire opérer de thoraco des malades porteurs de cavités de taille trop importante ou de localisations superficielles, pour permettre un essai préalable de pneumothorax médical, car celui-ci serait susceptible de complications graves. Il arrive ainsi que le chirurgien opère sur plèvre libre non symphysée. Et cette perforation aboutit à un pneumothorax plus ou moins partiel, mais qui constitue une complication réelle de l'intervention et de ses suites.

Une autre particularité qu'il faut signaler, est la douleur postopératoire.

Celle-ci tient sans doute aux sections costales et s'apparente à celle des fractures de côte.

Signalons rapidement qu'elle ne demande pas une anesthésie trop profonde, le relâchement musculaire

et la régularité de la respiration n'intervenant que peu dans la pratique de cette intervention.

Le pneumothorax extra-pleural.

Une idée de TUFFIER, mise au point par LEFOYER (23), le pneumothorax extra-pleural est devenu l'intervention de choix chez la femme, où les complications sont rarissimes. Ses indications sont chaque jour plus nombreuses et les résultats obtenus ne peuvent qu'encourager dans cette voie.

L'extra-pleural est plus particulier au point de vue anesthésie.

Tout d'abord, le chirurgien opère à thorax ouvert. Et si le plan de clivage est parfois difficile à trouver, il peut arriver que la plèvre pariétale se décolle spontanément, créant des troubles semblables au pneumothorax spontané et qui, sans anesthésie en circuit fermé avec possibilité de baro-narcose, peuvent avoir des conséquences très graves.

D'une manière générale, le clivage est assez long et laborieux, et les multiples pressions exercées en de nombreux points de la plèvre expriment les mucosités jusqu'alors contenues dans la lésion et peuvent provoquer, beaucoup plus facilement que dans la thoracoplastie, un encombrement bronchique important avec danger de dissémination de l'infection.

Il faut noter au niveau du médiastin une zone très réflexogène qui demande, lors de son décollement, une anesthésie très profonde.

D'autre part, les zones décollées sont peu ou pas ventilées. Mais elles sont toujours vascularisées et irriguées. Ainsi se crée un court-circuit respiratoire qui peut exister préalablement à l'intervention et dont

nous avons parlé dans le chapitre de physio-pathologie, en indiquant son action nuisible sur la respiration.

Dans la cavité extra-pleurale se collecte un épanchement séro-hématique de quantité variable mais jamais négligeable. Nous en avons examiné personnellement un certain nombre (vingt).

Il s'agit d'un épanchement comprenant en très grande partie du plasma, riche en albumine (la réaction de RIVALTA est positive), un nombre assez considérables d'éléments figurés du sang (globules blancs et globules rouges), avec prédominance marquée des éléments blancs et de l'hémoglobine (40 à 70 %).

Au point de vue chimique on trouve :
— de 0 gr. 15 à 0 gr. 45 d'urée par litre;
— 0,70 à 1 gr. 10 de glucose par litre;
— de 7 gr. 80 à 14 gr. 70 de chlore par litre.

D'autre part, le dosage concomitant de la chlorémie et de la chlorurie effectués par nous-même chez ces mêmes malades, ont montré un abaissement très net de ces valeurs (une chlorémie variant de 2 gr. 30 à 4 grammes et, dans les urines, le plus souvent seulement des traces indosables de chlorures).

Il en ressort que le métabolisme des chlores est très fortement perturbé chez ces opérés.

La spéléotomie.

Elle est une intervention moins courante, récente et pratiquée au début principalement par BERNOU et ses collaborateurs au Sanatorium de Châteaubriant.

Elle consiste, après un repérage radiographique précis de la cavité, à faire une pneumotomie jusqu'à la cavité elle-même. L'intérieur de la spélonque est

cureté, tout le caséum enlevé. Ses indications sont de plus en plus nombreuses, étant donné le peu de danger que représente cette intervention et l'excellence des résultats.

Du point de vue de l'anesthésiste, deux particularités sont à signaler :

— d'une part, l'existence d'une fistule bronchopariétale dès l'ouverture de la caverne, qui met en communication la bronche de drainage avec l'atmosphère, et perturbant ainsi les échanges gazeux;

— d'autre part, le curetage s'effectuant au bistouri électrique, le danger d'explosion condamne absolument l'emploi d'anesthésiques volatils ou gazeux inflammables.

Le relâchement musculaire est de peu d'importance et une anesthésie légère sera souhaitable.

L'exérèse.

L'exérèse pulmonaire (lobectomie totale ou segmentaire et plus rarement pneumonectomie) tend actuellement à entrer dans la pratique chirurgicale.

Les caractères particuliers de cette intervention découlent essentiellement de sa longueur (il faut en général compter de quatre heures et demie au minimum à cinq heures et demie et même plus) et de l'ouverture de la plèvre.

La dissection du poumon et du lobe est longue, et souvent laborieuse. Aussi exprime-t-elle dans une proportion importante les sécrétions endo-cavitaires qui sont expulsées et risquent de provoquer l'obstruction de la bronche souche homo ou controlatérale.

De plus, le thorax ouvert provoque un affaissement du poumon. Il s'ensuit une atélectasie qui pourrait

rendre inutilisables les lobes non réséqués et contre laquelle il faudra lutter durant l'intervention par la respiration assistée[1].

En outre, l'hémorragie est abondante et l'évaporation au niveau de la plaie opératoire très importante. Il s'ensuit une perte énorme de liquide qu'il faudra remplacer pour éviter la chute de la tension artérielle et le choc.

Néanmoins, les suites opératoires chez ces malades sont très souvent paradoxalement favorables. Ce fait s'explique peut-être parce qu'on supprime dans la même intervention à la fois la ventilation et la circulation dans la zone opérée, évitant ainsi le court-circuit pulmonaire.

(1) Elle se pratiquera par pressions rythmées sur le ballon, à la cadence de la respiration du malade, sous une pression de 20 millimètres de mercure.

CHAPITRE III

L'ANESTHESIE

Nous étudierons dans ce chapitre les répercussions d'ordre général de l'anesthésie sur les principales fonctions de l'individu.

Nous terminerons ainsi l'étude analytique des éléments qui entrent en ligne de compte dans l'acte anesthésique.

Pour être logique, nous étudierons l'action générale de l'anesthésie, puis celle des anesthésiques généraux, sur les différentes fonctions de l'organisme.

I. — Action de l'anesthésie.

L'anesthésie a pour but l'abolition, chez le malade, des fonctions de la vie de relation et de la conscience, avec conservation des fonctions de la vie végétative.

Le moyen dont on dispose pour y parvenir est l'introduction dans l'organisme, par des voies multiples, de substances chimiques médicamenteuses.

L'effet obtenu est fonction de la quantité, de la qualité de la drogue introduite.

Or, tous les médicaments sont toxiques. Et l'on conçoit facilement que l'anesthésie la meilleure sera une

intoxication, minime peut-être, mais une intoxication tout de même.

La douleur.

Moyennant quoi, on abolira la douleur. Ceci est nécessaire et recherché à plusieurs points de vue : moral tout d'abord, car il est inhumain de faire souffrir son prochain, même pour son bien, quand il n'est pas trop difficile d'arriver au même résultat sans cela.

Médical ensuite, car la douleur conditionne des réflexes de la musculature striée qui empêche le chirurgien de travailler.

Il nous paraît utile d'ouvrir ici une parenthèse sur une conception nouvelle de la douleur.

Elle peut être considérée comme l'apparition de sensations anormales à un niveau quelconque de l'organisme. Ces sensations amèneront par voie sensitive centripète des incitations aux centres nerveux supérieurs, thalamiques et sous-thalamiques, qui réagissent en émettant à leur tour des influx nerveux aux voies motrices centrifuges et provoquent des réflexes conditionnés. Ces influx parcourent le trajet connu sous le nom d'arc réflexe et se manifestent sous plusieurs aspects.

Examinons ce qui se passe si l'on incise par exemple une paroi abdominale.

Tout d'abord, nous remarquerons que les muscles qui la constituent se contractent. Il y a donc un réflexe de contraction d'ordre local.

Mais si l'on examine plus attentivement le malade, on note : une pâleur de la peau, une bradycardie, une hypotension et une accélération des mouvements respiratoires et, si l'on dosait les hormones dans le sang,

on noterait une perturbation importante de leurs valeurs initiales.

Donc, à la fois des phénomènes d'ordre local et régional.

L'intensité de ces phénomènes est proportionnelle aux incitations. Et l'on conçoit aisément que si elles sont trop importantes, c'est-à-dire si la douleur est trop violente, la mort peut survenir par arrêt du cœur. C'est le choc opératoire aigu.

Ainsi, la douleur, si elle n'apparaît au malade que comme une sensation désagréable, se présente aux yeux du médecin comme une véritable maladie, par l'entrée en jeu des fibres du système nerveux vago-sympathique, qui est le système de liaison entre celui de la vie de relation et celui de la vie végétative.

Donc, pour éviter ces catastrophes, il faudra approfondir la narcose, sinon la mort subite pourra être à craindre. Mais, nous l'avons vu, l'anesthésie est une intoxication et les mêmes catastrophes seront possibles si on la pousse trop loin.

Il faudra endormir suffisamment le patient pour abolir l'arc réflexe, mais assez peu pour ne pas l'intoxiquer trop gravement. C'est un dilemme qui paraît difficilement soluble.

Le curare.

Mais le curare nous aide à le résoudre.

En effet, pour que les réflexes se produisent, il faut que l'influx nerveux soit transmis par l'arc réflexe, et la physiologie nous apprend que, pour qu'il soit transmis, il faut qu'il y ait isochromisme entre la chronaxie du muscle, siège de l'incitation, et son nerf sensitif.

Or, la propriété physiologique du curare est de

détruire cet isochronisme nerf-muscle et, par suite, l'arc réflexe.

Ce corps, bien que son emploi ne soit pas sans danger, est dénué de toute toxicité. Ce n'est pas un véritable anesthésique, en ce sens qu'il n'a aucune action sur la conscience, mais un adjuvant précieux. Et l'on conçoit le rôle primordial qu'il peut avoir en anesthésiologie. Il est l'antichoc physiologique par excellence et permet la solution du problème :

— anesthésie légère, donc pas toxique;

— abolition des réflexes, donc pas de choc.

C'est par ses qualités que nous venons brièvement de citer qu'il sera d'un grand secours chez les tuberculeux pulmonaires, malades fragiles au premier chef.

II. — Action des anesthésiques.

(Pharmacodynamie des anesthésiques généraux.)

1) La respiration.

Elle est influencée par des anesthésiques à plusieurs niveaux.

Au niveau des voies respiratoires supérieures.

La muqueuse nasale est le siège d'une vaso-dilatation, que l'anesthésique soit introduit par inhalation ou par voie intraveineuse, qu'il soit réputé irritant ou non. Il en résulte un épaississement de la muqueuse qui gêne la ventilation pulmonaire.

Ce phénomène se produit avec absolument tous les agents de narcose.

Seul le curare, qui est un de leurs adjuvants précieux, fait exception à la règle.

En ce qui concerne l'éther, il faut savoir qu'il peut

provoquer au niveau des voies respiratoires supérieures un réflexe inhibiteur de la respiration, en rapport avec la sensibilité drimyosmique, c'est-à-dire la sensibilité aux odeurs âcres.

En effet, à côté de la sensibilité olfactive existe la sensibilité drimyosmique. Si la concentration des vapeurs irritantes dépasse un seuil, variable pour chaque individu, mais toujours supérieur à celui de l'olfaction, il se produit un réflexe qui emprunte comme voie centripète les trijumeaux et, comme voie centrifuge, les vagues. Il se traduit par l'arrêt des mouvements respiratoires, la cage thoracique étant bloquée en expiration, après apparition d'un spasme laryngé. Ce réflexe n'apparaît pas si les muqueuses respiratoires sont anesthésiées ou si l'anesthésie est assez profonde. Il faudra introduire dans ce cas, par force, une dose supérieure d'anesthésique qui, irritant la muqueuse alvéolaire, déclenchera un réflexe de polypnée et approfondira l'anesthésie.

Au niveau des glandes salivaires et à mucus.

Seul l'éther semble devoir modifier leurs sécrétions. Elle est augmentée par son inhalation, mais la profondeur de l'anesthésie ne semble pas la faire varier.

La sécrétion du mucus au niveau des cellules bronchiques n'est que peu augmentée et l'excrétion par les mouvements ciliaires n'est pas troublée.

Au niveau du système nerveux de la respiration.

(Centre respiratoire et chémo-récepteurs.)

Le centre respiratoire est influencé, d'une part, par les anesthésiques qui ont sur lui une action propre, et, d'autre part, par la narcose elle-même.

En effet, l'anesthésie interrompt non seulement la motricité volontaire, mais atteint également la motricité involontaire et les contractions des muscles respiratoires sont atténuées. C'est ainsi que dans une narcose profonde, seule la respiration diaphragmatique subsiste. Il est évident que la ventilation pulmonaire est perturbée, ce qui amènera une variation dans le sang du taux d'oxygène et de gaz carbonique à laquelle le centre respiratoire est sensible. Ces effets seront encore accentués par l'action circulatoire de l'anesthésie. L'éther diminue la ventilation pulmonaire, mais il excite directement le centre respiratoire bulbaire et le rend plus sensible au gaz carbonique sanguin. Il s'ensuit une polypnée qui contre-balance la respiration superficielle. Les barbituriques, eux, au contraire, ont en outre une action dépressive directe sur le centre respiratoire, mais le manque d'oxygène accru par l'augmentation de la veinosité sanguine, excitera les chémo-récepteurs aortiques et carotidiens.

Le protoxyde est au gaz inerte. Il n'a aucune action directe sur le centre respiratoire, mais à la diminution de la ventilation pulmonaire s'ajoute le fait qu'il gêne l'oxygénation du sang, car il n'est efficace qu'à une concentration de 80 à 90 %. Il s'en suit une diminution notable de l'oxygénation des tissus et des centres nerveux. Cette hypo-oxémie provoquera tout d'abord une augmentation du rythme et de l'amplitude des mouvements respiratoires, par excitation des chémo-récepteurs (durant la période d'induction). Mais le centre respiratoire sera secondairement déprimé et la menace d'asphyxie deviendra rapidement dangereuse chez des sujets dont l'oxygénation à l'état normal est déjà déficiente.

Le cyclopropane n'a aucune action propre sur le

centre. C'est un gaz peu encombrant, non irritant, anesthésique puissant; et qui permet, par l'enrichissement en oxygène de mélange inspiré, de lutter contre l'asphyxie.

Ces éléments entrent en ligne de compte dans la régulation de la respiration.

Sous-anesthésie générale, elle est assurée par le jeu des réflexes de HERING-BREUER, ou système inhibiteur du vague. Les phénomènes de distension des alvéoles, en fin d'inspiration, émettent des incitations inhibitrices au centre bulbaire, qui stoppent ce mouvement et déclenchent l'expiration. De même, la contraction des alvéoles en fin d'expiration déclenche un processus similaire. La voie de transmission de ces réflexes est le vague. Ils sont interrompus en cas de surdosage, quand le centre bulbaire complètement anihilé est incapable de réagir aux incitations.

Donc, d'une manière générale, les anesthésiques diminuent l'amplitude des mouvements respiratoires.

Seul l'éther, en tant qu'anesthésique réputé irritant, l'augmente. En effet, sa concentration dans le mélange inspiré provoquerait à l'état de veille le réflexe de toux. A l'état de sommeil, il provoque seulement des expirations forcées qui augmentent la ventilation.

De plus, en augmentant la perméabilité au gaz carbonique des cellules du centre respiratoire et des chémo-récepteurs, et en abaissant le seuil de sensibilité des cellules pulmonaires réceptrices des réflexes de HERING-BREUER, la circulation d'air dans les poumons est accélérée et augmentée, et la menace d'asphyxie deviendra rapidement dangereuse chez des sujets dont l'oxygénation, à l'état normal, est déjà déficiente.

Le cyclopropane n'a aucune action propre sur le centre. C'est un gaz peu encombrant, non irritant,

anesthésique puissant; et qui permet, par l'enrichissement en oxygène de mélange inspiré, de lutter contre l'asphyxie.

Les chémo-récepteurs. — Ces éléments entrent en ligne de compte dans la régulation de la respiration.

Sous-anesthésie générale, elle est assurée par le jeu des réflexes de HERING-BREUER. Ils sont interrompus, en cas de surdosage, quand le centre bulbaire complètement anihilé est incapable de réagir aux incitations.

Donc, d'une manière générale, les anesthésiques diminuent l'amplitude des mouvements respiratoires.

Seul l'éther, en tant qu'anesthésique réputé irritant, l'augmente. En effet, sa concentration dans le mélange inspiré provoquerait à l'état de veille le réflexe de toux. A l'état de sommeil, il provoque seulement des expirations forcées qui augmentent la ventilation.

De plus, en augmentant la perméabilité au gaz carbonique des cellules du centre respiratoire et des chémorécepteurs, et en abaissant le seuil de sensibilité des récepteurs, et en abaissant le seuil de sensibilité des cellules pulmonaires réceptrices des réflexes de HERING-BREUER, la circulation d'air dans les poumons est accélérée et augmentée.

L'action directe des anesthésiques sur les chémorécepteurs est de peu d'importance.

Une action générale des anesthésiques est de supprimer le réflexe de toux et de provoquer une bronchoplégie. En effet, les muscles lisses bronchiques sont rapidement atteints, restreignant dans une large proportion les possibilités d'évacuation des sécrétions qui s'accumulent durant toute l'anesthésie.

Cet état de chose peut avoir des conséquences graves, si l'on n'y prend pas garde et, dans les suites immé-

diates, on pourra constater une zone d'atélectasie plus ou moins localisée, due à une accumulation des sécrétions par défaut d'évacuation et manque de fluidité de ces dernières, si la préparation atropinée du malade a été trop importante.

Ces sécrétions sont toujours septiques et, si elles demeurent trop longtemps, on assistera dans les suites secondaires à un ensemencement bacillaire.

Ce sont évidemment des complications rares, mais dont on ne doit jamais ignorer la possibilité afin de les prévenir.

2) La circulation.

Non moins importants sont les effets de l'anesthésie sur la circulation.

Nous considérons les incidences sur :

— le cœur (myocarde — débit) ;

— les vaisseaux.

Au niveau du cœur.

Le rythme cardiaque. — Seul le cyclopropane semble avoir une action nocive sur le myocarde à des doses convenables. Ces troubles se traduisent cliniquement par une arythmie dont la pathogénie, très discutée, invoque soit une action directe sur les fibres par hypo-oxémie, ou bien le considèrent comme une conséquence de son action sur les centres nerveux.

Cette question est toujours contestée et n'a pas trouvé de solution unanime. Quoi qu'il en soit, c'est un inconvénient indéniable.

Les autres anesthésiques n'ont pas d'action nocive directe sur le myocarde. Au contraire, l'éther est considéré comme un tonicardiaque. Seul le protoxyde

d'azote, par le danger d'hypo-oxémie qu'il fait courir au malade, risque de provoquer une fatigue du muscle.

Le débit cardiaque est influencé par les narcotiques. Les barbituriques diminuent considérablement son débit et provoquent une congestion passive du cœur qui peut aller jusqu'à l'hypertrophie.

L'éther, au contraire, ne déprime pas du tout le débit cardiaque qui, pour certains auteurs, comme Bierhaus en particulier, serait même parfois augmenté.

Les anesthésiques gazeux n'ont aucune action.

Au niveau des vaisseaux.

La circulation dans les vaisseaux varie suivant les anesthésiques et la profondeur de l'anesthésie.

L'éther agit sur le système vago-sympathique qui retentit sur les vaisseaux.

En début d'anesthésie, le sympathique est excité. Il se produit alors une vaso-constriction qui se traduit par une hypertension; cette phase est accompagnée par un certain degré de bradycardie en relation directe avec un réflexe vague à point de départ constitué par l'irritation de la muqueuse pulmonaire.

Pendant le stade chirurgical de l'anesthésie, la tension artérielle reprend sa valeur normale et s'y maintient, cependant que le pouls s'accélère par inhibition vagale.

Il se produit une vaso-dilatation périphérique qui cause une coloration rosée de la peau.

Le protoxyde d'azote n'agit pas directement, mais par l'intermédiaire de l'anoxémie lorsque celle-ci est suffisante.

Le cyclopropane n'a pas d'action sur la tension artérielle. On note seulement une chute de celle-ci

lorsqu'on interrompt rapidement l'anesthésie après une intervention de longue durée (cyclo-choc).

Les barbituriques ont une action dépressive importante s'ils sont injectés et à dose massive.

3) L'équilibre humoral.

C'est une question encore très obscure de la physiopathologie de l'anesthésie. La littérature, peu nombreuse, est très contradictoire. Nous essaierons cependant de dégager les idées les plus communément acceptées.

L'équilibre acide-base.

L'éther, par son hyperventilation à dose légère, provoque une alcalose gazeuse combattue par l'élimination rénale.

A dose plus forte et plus prolongée, on note une diminution de la réserve alcaline qui correspond à l'élimination de l'acide lactique.

Le protoxyte d'azote provoque l'acidose par manque d'oxygène.

Le cyclopropane et les barbituriques ne semblent avoir aucune action sur l'homéostasie acido-basique du sang.

La concentration du sang.

L'éther diminue la masse plasmatique et provoque une concentration du sang en éléments figurés et en protéine. Il a donc une action défavorable au point de vue choc.

Les barbituriques, au contraire, augmentent la masse plasmatique. Mais la concentration des éléments figurés diminue dans des proportions qui ne peuvent s'expli-

quer par l'augmentation liquidienne seule. Il semble que la rate détruise les globules rouges (engorgement splénique).

Le protoxyde d'azote est sans action sur la masse liquidienne, mais le nombre des hématies augmente par spléno-contraction consécutive à l'hypo-oxémie.

Le cyclopropane diminue légèrement la masse circulante, mais a une action sur les éléments figurés superposable au protoxyde d'azote.

Les protéines.

Leur concentration dans le sang est un corollaire des variations de sa masse. Il s'en suit donc que les barbituriques en diminuent le taux, tandis que l'éther le fait augmenter. Mais on ne peut tenir compte de ces résultats, car ces derniers n'ont une valeur qu'en relation avec le taux de l'hydrémie.

Voici donc résumées brièvement les influences de l'anesthésie sur la physiologie normale. Nous avons essayé de montrer quelles fonctions elle atteint particulièrement.

En confrontant ces résultats à ceux de l'étude sur le malade et sur l'intervention, nous allons essayer, dans la deuxième partie, de tirer les conclusions utiles pour donner au tuberculeux l'anesthésie d'une manière rationnelle, logique, prudente, donc utile.

DEUXIEME PARTIE

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE EN CHIRURGIE PULMONAIRE

PLAN

CHAPITRE PREMIER. — **Les qualités demandées à l'anesthésie.**

I. — **Par l'état du malade.**

II. — **Par l'intervention.**

CHAPITRE II. — **Les techniques.**

CHAPITRE III. — **Manière d'opérer.**

La pré-anesthésie.

L'anesthésie.

La postanesthésie.

CHAPITRE IV. — **Résultats personnels.**

Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

QUALITES DEMANDEES A L'ANESTHESIE

Maintenant que nous connaissons le malade et avons conscience des répercussions possibles de nos actes, nous allons pouvoir établir rationnellement notre plan d'action. Il sera régi à la fois par l'état du malade et par l'intervention.

I. — De par l'état du malade.

L'état même du malade imposera à l'anesthésie certaines qualités et il faudra compter avec :

— le déficit d'oxygène;
— l'altération de l'état général;
— l'existence de l'expectoration;
— le psychisme du malade.

Le déficit d'oxygène.

Le déficit d'oxygène du tuberculeux, nous l'avons vu précédemment, est plus ou moins marqué, mais constant et, si la dyspnée permanente est assez rare, la dyspnée d'effort est, par contre, beaucoup plus fréquente.

Ceci traduit un état de fait : le tuberculeux est, au point de vue respiratoire, en état d'équilibre instable. Au repos, son hématose se fait d'une manière à peu près normale. Mais si un élément quelconque d'ordre mécanique actif, tel que mouvement musculaire ou digestion, ou même d'ordre psychique, tel que l'émotion, entre en jeu, cet équilibre est aussitôt détruit.

La quantité d'oxygène, jusqu'alors satisfaisante, devient insuffisante et le malade est étreint par l'angoisse. Bien que ses mouvements respiratoires deviennent plus amples, plus fréquents, cette sensation désagréable ne disparaît pas.

Seule la disparition de ces éléments perturbateurs rétablit la situation.

Or, au point de vue physiologique, l'anesthésie peut se superposer à ces éléments.

En effet, que l'on introduise cet anesthésique par inhalation ou par voie intraveineuse, l'hématose est diminuée soit par action dépressive directe des barbituriques sur le centre respiratoire, soit par la place que vole à l'oxygène l'anesthésique volatil ou gazeux au sein des alvéoles pulmonaires.

Ajoutons que l'acte opératoire, par les réflexes musculaires diminués mais non abolis en totalité, et par la déshydratation qu'il fait subir au malade, équivaut également à un effort musculaire important.

De tout ceci, il découle que l'anesthésie devra être le moins asphyxique possible. Non seulement elle ne devra pas spolier le malade d'une portion infime de son oxygène, mais elle devra tendre à lui en faire inhaler une quantité beaucoup plus grande.

Nous sommes ainsi amenés à proscrire d'emblée l'emploi du N^2O chez les tuberculeux, car nous l'avons

vu, c'est un gaz inerte dont le pouvoir narcotique n'est fonction que de l'hypo-oxémie qu'il provoque.

Il nous faudra également enrichir au maximum en oxygène le mélange inspiré. Ce sera chose possible grâce à l'emploi de la technique du circuit fermé qui isole totalement le malade de l'atmosphère ambiante.

L'altération de l'état général.

L'état général du malade est le plus souvent altéré. Si les tuberculoses florides existent, elles ne sont pas de règle, et elles masquent bien souvent une diminution de la résistance physique et résultent plus probablement de la cure de repos que de l'utilisation fructueuse des apports.

Et, plus fréquemment, la désassimilation dépasse l'assimilation.

On remarque très fréquemment une tachycardie plus ou moins importante. Son origine, nous l'avons vu, est d'ordre respiratoire. Quoi qu'il en soit, elle impose au myocarde un effort supplémentaire, qui diminue d'autant la résistance de ce muscle.

De même, le foie est surchargé, fatigué, bien que cette insuffisance ne se montre pas toujours cliniquement.

Du point de vue humoral, on pourra mettre assez souvent en évidence une hypoprotéinémie marquée, de l'ordre de 64 à 65 grammes de protides totaux par litre de sang qui sera à l'origine d'une semi-déshydratation. Celle-ci pourra se traduire par un léger degré d'hypotension qui accroîtra encore la fatigue cardiaque.

Ainsi, ce malade se présente également du point de vue état général comme étant en équilibre instable et fragile, et l'on devra éviter de le détruire.

Cet état de chose aurait une action favorable sur l'anesthésie, en rendant le malade très accessibe à la narcose, s'il n'était contre-balancé par l'état psychique et neuro-végétatif qui en font le plus souvent un sujet hypernerveux anxieux et réfractaire aux anesthésiques.

L'existence de l'expectoration.

Primordiale est la question de l'expectoration. En effet, si cette dernière atteint ou dépasse la quantité limite de 15 centimètres cubes par jour, il faudra compter avec elle à plusieurs points de vue :

— au cours de l'intervention;

— dans les suites.

Durant l'intervention, le malade est couché en décubitus latéral sur le côté sain. Il est endormi, donc privé de son réflexe tussigène, et en bronchoplégie.

La cavité sécrétante sera donc en position supérieure et, par le simple jeu de la gravité, aidé par l'inertie des muscles bronchiques, les exsudations envahiront par la voie des bronchioles les bronches lobaires, la bronche souche homolatérale, la bronche souche du côté opposé. De là, elles se disséminеront dans les bronches secondaires du côté sain.

Deux éventualités peuvent se produire : Ou bien les sécrétions seront en quantité assez importante pour bloquer une bronche importante, on aura alors une atélectasie lobaire ou segmentaire, qui pourra provoquer l'asphyxie progressive ou rapide.

Ou bien ces sécrétions ne sont pas en quantités suffisantes ou sont trop fluides pour obstruer une bronche de calibre important. Elles s'écoulent jusque dans les alvéoles et l'auscultation révèle l'existence de nombreux foyers de râles humides disséminés dans

l'hémithorax sain. On n'a pas alors d'asphyxie aiguë ou subaiguë, mais l'oxygénation en est du moins notablement diminuée.

Ces sécrétions jouent un rôle néfaste dans les suites opératoires. En effet, elles sont le véhicule d'un grand nombre de germes tuberculeux associés à des germes banaux ou pathologiques.

Si la narcose dure trop longtemps, si la bronchoplégie persiste ou si la ventilation pulmonaire n'est pas redevenue totale assez tôt, elles sont le point de départ d'infection spécifique ou surajoutée.

La température s'élève dans les jours qui suivent, l'infection pulmonaire se développe et nous assistons aux classiques broncho-pneumonies de déglutition qui peuvent, chez ces malades, s'aggraver d'une évolution bacillaire.

Ce sont, comme nous le voyons, ces sécrétions qui sont à l'origine de la défiance justifiée des chirurgiens d'hier contre la narcose chez les pulmonaires.

Mais nous connaissons le mal. Nous pouvons lutter victorieusement contre lui. Et nous verrons au chapitre des techniques anesthésiques, comment il faut préparer le malade avant l'intervention, pour lutter préventivement contre ces infections redoutables.

Le psychisme du tuberculeux.

Un point sur lequel on n'insiste jamais assez est l'état psychique dans lequel se trouve le malade.

Tel individu s'avérera réceptif ou réfractaire à l'anesthésie, selon les sensations qu'il éprouve et l'état de son humeur, au moment où on l'endort.

Et même, fait plus grave, il est cité dans la littérature des exemples de réflexes inhibitoires, consécutifs

à l'angoisse et l'anxiété, ayant abouti à une mort subite.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de faire une mise au point de l'état psychique du tuberculeux.

Evidemment, il varie essentiellement d'un sujet à l'autre. Néanmoins, le comportement de ces malades présente certains points communs et il est possible d'établir un type général.

Il se caractérise principalement par une disproportion très nette entre la cause et l'effet. Sur ce terrain également, le tuberculeux est en équilibre instable, et les douleurs physiques et morales, conséquences inévitables d'une maladie grave aussi bien sur le plan social que sur le plan physique, le renverse.

C'est ainsi que sous des aspects plus ou moins marqués, le tuberculeux redoutera toujours l'intervention, en proie à une angoisse plus ou moins extériorisée.

Il conviendra plus particulièrement, chez eux, de les préparer moralement, de les mettre en confiance, de leur donner l'impression qu'ils s'adressent plus à un ami qu'à un médecin. Pour les rassurer, on les mettra en contact avec des sujets déjà guéris par la collapsothérapie chirurgicale qui les encourageront et leur donneront des conseils de connaisseurs, voire pour certains, de véritables professionnels de la table d'opération. Pour juger de l'importance de l'influence du contact entre anciens et futurs opérés, il n'est qu'à remarquer la différence qui existe entre les malades de sanatorium et ceux de centres hospitaliers ou de clientèle privée.

Si ces derniers refusent parfois l'opération pendant quelques jours, les premiers, eux, l'acceptent facilement et la réclament, même parfois.

Ces affirmations sont encore appuyées par l'exemple

de SAUERBRÜCK. Ce dernier n'opérait, à ses débuts, que des malades abandonnés par les médecins.

Ils étaient placés dans son service, sous la surveillance de ses assistants, le Docteur et M^me^ Herman DORFER, qui menaient une vie commune avec leurs malades, prenant leurs repas et logeant dans le service même.

Ainsi se créaient des liens d'amitié et s'établissait une confiance réciproque, qui amenaient les malades à supplier les médecins de leur pratiquer une intervention qui, à l'époque, était réellement mutilante, douloureuse et grevée d'une lourde mortalité.

II. — De par l'intervention.

L'intervention, de son côté, imposera certaines conditions à l'anesthésie. Tout d'abord, un point particulier est à souligner. Le relâchement musculaire nécessité n'est pas absolu. Il suffit, en effet, que les réflexes soient abolis et, surtout, qu'ils ne se manifestent pas par des irrégularités de la respiration. Cette condition, la principale, imposera une profondeur de narcose variable, le plus souvent superficielle, approfondie cependant lors du décollement extra-pleural des zones médiastinales. On conçoit également que le curare jouera un rôle primordial.

La position opératoire.

La position opératoire des malades est antiphysiologique. En effet, nous l'avons déjà dit, le malade repose sur la table en décubitus latéral, sur le côté sain. Ce dernier est comprimé par tout le poids du corps.

Ainsi, l'hémithorax efficace est gêné dans l'amplitude de ses mouvements. L'augmentation du diamètre latéral

est abolie entièrement, les mouvements d'élévations des côtes en presque totalité.

Si l'on songe que l'on est obligé de mettre un sac de sable au niveau du bassin, pour immobiliser le malade en position opératoire, et si l'on ne prend pas garde de leur dégager l'abdomen, même les mouvements diaphragmatiques seront amoindris, on conçoit qu'il ne restera plus au malade des moyens suffisants pour assurer la ventilation pulmonaire minimum nécessaire. On remédiera à ces inconvénients par l'emploi de tables d'opération spécialisées, dont le meilleur type est réalisé par la table d'opération de THALHEIMER, ou par celle de FRUCHAUD, mais le chirurgien ne les a pas toujours à sa disposition.

Il faudra alors veiller à ce que le malade ait le bassin surélevé, reposant sur un coussin dur et l'abdomen ne reposant pas sur la table, afin de permettre un jeu diaphragmatique et abdominal maximum.

Le thorax ouvert.

Une autre particularité vient de ce que l'on opère très souvent à thorax ouvert. Lorsque une plèvre libre est ouverte ou qu'un décollement extra-pleural est suffisamment étendu, s'instaure la respiration paradoxale.

En effet, nous ne sommes plus à ce moment en présence d'un système comprenant deux poumons, à l'intérieur desquels la pression est simultanément positive ou négative, et mis en contact avec l'atmosphère par les voies respiratoires supérieures, mais d'un poumon en communication avec un organe élastique, inerte, semblable à une vessie de ballon de football.

La ventilation s'établira du poumon à la vessie, et

vice versa. Il n'y aura, de cette façon, aucun renouvellement de l'air intrapulmonaire puisque ce sera le même qui circulera alternativement d'un poumon à l'autre. Pour éviter les inconvénients fâcheux que l'on conçoit aisément, il faudra faire varier simultanément la pression intrapulmonaire en la maintenant toujours positive. En effet, lorsque le poumon est libéré, sa pression intérieure est nulle. Elle est équilibrée par la pression atmosphérique, qui appuie sur l'organe. On gonflera le poumon, en pression légèrement positive (de l'ordre de 10 à 12 millimètres de mercure) et, par des pressions rythmées effectuées sur le ballon de l'appareil à anesthésie en circuit fermé, on établira la respiration contrôlée.

Ce procédé efficace est possible facilement, grâce à l'emploi des techniques en circuit fermé et parfois l'intubation trachéale.

Les dangers d'explosion.

Nous avons vu également, au chapitre de l'intervention, que certaines opérations sont pratiquées à l'intérieur du parenchyme pulmonaire. Or, l'emploi du bistouri diathermique est rendu nécessaire par l'hémorragie en nappe.

Il s'ensuit un danger d'explosion qui condamne l'emploi de tout anesthésique volatil ou gazeux, ayant le moindre potentiel explosif. Ceci restreint évidemment le choix des drogues, mais l'arsenal anesthésique est actuellement assez fourni pour que l'on puisse résoudre un tel problème.

Avant de terminer, signalons que ce choix ne sera pas influencé par les fonctions d'élimination et endocrinienne qui sont normales.

CHAPITRE II

LES TECHNIQUES

I. — Généralités.

Il s'agit d'un travail effectué au Sanatorium de l'hôpital de Purpan. Nous ne décrirons donc que les techniques qui y sont employées.

Signalons cependant qu'il en existe d'autres, pratiquées avec succès, comme :

— l'induction au N^2O (Beecher) ;

— la rachi-anesthésie, sous inhalation d'oxygène (Bourne) ;

— le C^3H^6 (Coryllos et Bass).

L'anesthésie, nous l'avons vu précédemment, devra présenter certaines qualités indispensables. C'est ainsi que nous lui demanderons :

— de lutter contre les inconvénients du thorax ouvert et de la position opératoire;

— de vaincre la tendance à l'anoxémie;

— de prévenir le choc;

— d'éviter un danger d'explosion;

— d'assurer un drainage correct des voies respiratoires.

La baro-narcose.

Le thorax ouvert et la position en décubitus latéral gênent énormément la ventilation pulmonaire. L'emploi de tables d'opération spécialisées ou la mise en place judicieuse de coussins neutralisent les effets nocifs de cette position. Mais l'ouverture du thorax avec instauration inhérente de la respiration paradoxale ne peut être contre-balancée que par une augmentation de la pression intrapulmonaire. C'est ainsi que

l'emploi d'un appareil d'anesthésie en circuit fermé permettant la pratique de la baro-narcose, s'avère indispensable, même s'il n'est utilisé que comme agent de respiration contrôlée à l'instar de toute intention anesthésique.

En effet, c'est le seul moyen de lutter contre l'asphyxie qui est rare, il est vrai, mais non exceptionnelle pour les interventions courantes de collapsothérapie, mais qui ne manquerait pas de se produire au cours d'exérèses pulmonaires partielles. Et nous avons eu l'occasion de donner l'anesthésie à un malade chez qui notre Maître avait tenté précédemment la création d'un pneumothorax extra-pleural dans un sanatorium qui n'avait pas encore adopté l'anesthésie générale. De même, au cours d'extra-pleuraux, par quatre fois, nous nous sommes vus dans l'obligation d'instaurer d'urgence la baro-narcose, car le malade, qui était jusque-là endormi sans pression, se cyanosait et montrait des signes d'anoxémie aiguë.

L'hyperoxygénation.

Pour vaincre la tendance à l'anoxémie, deux moyens se présentent à nous :

— ou bien employer un agent anesthésique augmentant la ventilation pulmonaire;

— ou bien faire inhaler au malade un mélange enrichi en oxygène.

Ceci élimine d'emblée l'emploi du protoxyde d'azote, qui est un gaz encombrant, prédisposant à l'anoxémie.

Nous employons donc couramment, soit un mélange d'éther et d'oxygène (la proportion de ce dernier dépassant 80 %), qui a pour effet d'activer la ventilation pulmonaire, soit la perfusion intraveineuse

de pentothal en solution à 4 ‰ dans du subtosan commercial sous inhalation continue d'oxygène pur, sous pression, renouvelé et débarrassé d'une partie de son gaz carbonique par barbotage dans une cuve à chaux sodée. Ces deux procédés nous ont donné entière satisfaction quant à l'oxygénation.

La curarisation.

La prévention du choc est possible grâce à l'emploi du curare. Nous ne reviendrons pas sur son mécanisme physiologique.

Nous l'employons différemment selon que nous l'ajoutons à l'éther ou au pentothal.

Associé à l'éther, nous l'injectons avant l'anesthésie par voie intraveineuse.

Associé aux barbituriques, nous le mélangeons à la solution perfusée.

Ajoutons que le rôle du curare est secondé par l'éther, tonicardiaque fort, ou par le pentothal, qui lutte contre l'extravasation sérohématique.

Pour lutter contre les dangers d'explosion, nous éliminons le cyclopropane et nous limitons l'emploi de l'éther aux seules interventions pariétales comme les thoracoplasties, n'employant que l'anesthésie intraveineuse, toutes les fois que l'on interviendra sur le parenchyme, dans la cavité pleurale, ou que l'on suspectera l'existence d'une fistule d'une bronchopariétale.

Le drainage des voies respiratoires.

Quant à l'expectoration, c'est elle qui présente le plus grand danger pour l'anesthésie.

La méthode qui consiste à injecter suffisamment

d'atropine pour abolir entièrement les sécrétions, nous paraît dangereuse, c'est pourquoi nous l'avons toujours rejetée. En effet, les mucosités sont nécessaires à l'évacuation des hôtes pathogènes existant au niveau des alvéoles et dont elles sont le véhicule. Si on les supprime, l'infection s'établit.

Il faut donc éliminer cette méthode et deux moyens s'offrent à nous :

a) Moyen médicamenteux : injection suivant immédiatement l'anesthésie de substances broncho-sthéniques éliminant l'expectoration (Coramine) ;

b) Moyen mécanique : l'intubation, qui nous permet d'aspirer pendant l'intervention toute substance à l'intérieur de la trachée, au niveau de la bifurcation.

C'est d'ailleurs le seul rôle utile que nous reconnaissons. En effet, le spasme de la glotte est exceptionnel, se réduit par l'injection du curare, et le masque s'est montré toujours suffisamment étanche pour assurer une respiration forcée.

Quoi qu'il en soit, l'inconvénient évident résultant de l'introduction dans la trachée d'un corps étranger de cette dimension pendant un temps aussi long, n'est contre-balancé que par les avantages de la possibilité d'aspiration. Et ce n'est que dans ce but que nous l'employons.

II. — Techniques employées.

C'est en partant de ces considérations et en nous appuyant sur une expérience riche de plus de mille deux cents cas, que nous avons arrêté notre choix à

l'emploi quasi-exclusif de deux techniques que nous allons décrire :

1° L'anesthésie générale par inhalation d'éther-oxygène, avec curarisation préalable;

2° L'anesthésie intraveineuse par perfusion de pentothal en solution à 4 ‰ dans du subtosan commercial, associé au curare dans le même flacon.

Anesthésie par inhalation.

Nous commençons dans ce cas l'anesthésie par une injection intraveineuse de curare (intocostrine T) à la dose de une unité lapin par kilog de poids.

Puis, suit immédiatement dans la même aiguille, une injection de pentothal sodique de l'ordre de 35 à 60 centigrammes qui donne une narcose superficielle, mais suffisante pour abolir et la conscience et l'olfaction. L'induction doit être rapide, douce et ne provoquer ni toux, ni agitation. Si bien que le malade n'a pas dans la suite l'impression d'avoir été endormi à l'éther.

Dès ce moment, on branche sur la tête du malade le masque de l'appareil à anesthésie et on pratique normalement une anesthésie générale en circuit fermé à l'éther-oxygène. La seule particularité est que l'on maintient, grâce à la soupape de sûreté existant sur tous les modèles d'appareils en service, une pression à l'intérieur du circuit de l'ordre de 20 millimètres de mercure.

Le fait important est d'injecter le curare avant la mise en train de l'anesthésie et non après.

Cette manière d'opérer présente plusieurs avantages :

Tout d'abord, le malade étant conscient et éveillé, on dose mieux l'effet du curare et l'on évite ainsi le surdosage.

Puis le relâchement musculaire étant obtenu dès avant la narcose, cette dernière aura moins besoin d'être fournie pour obtenir des résultats équivalents.

En outre, les arcs réflexes étant interrompus, le malade est tout de suite en état de prévention contre le choc. Mais surtout, l'éther, ayant des propriétés curarisantes, continuera l'effet du curare, au prix d'un faible dosage. Avec une faible quantité de curare et une faible quantité d'éther, on obtiendra une narcose profonde et durable. Tandis que si l'on injecte le curare seulement pendant l'anesthésie, il faudra, pour obtenir la même profondeur de narcose, administrer une quantité d'éther beaucoup plus importante, peut-être un peu moins de curare, mais on ne peut alors prévoir ni rester maître de la curarisation, et des accidents sont alors à craindre, qui ont fait condamner l'association éther-curare par des anesthésistes tels que KERN.

Ajoutons qu'il est, en outre, bien préférable de baser la profondeur de narcose sur l'injection préalable de curare, car ce produit est absolument inoffensif et tous les physiologistes s'accordent pour ne lui accorder la moindre toxicité.

Notons, en outre, que les sujets curarisés préalablement ont un réveil rapide, calme, euphorique, que la douleur n'apparaît que tardivement. Ces résultats sont certainement en rapport avec la faible quantité d'éther employée, qui seule ne donnerait pas une anesthésie chirurgicale.

Pour fixer les idées, les quantités d'éther nécessaires avec cette méthode, grâce à un appareil de HEIDBRINCK, modèle de campagne, sont de l'ordre de 40 à 55 centimètres cubes pour une anesthésie de deux heures de durée environ.

Anesthésie par perfusion intraveineuse.

L'anesthésie intraveineuse se pratique d'une manière toute différente et nécessite, en outre, un matériel plus particulier. C'est un procédé dont l'idée est dérivée de la thèse de THOMAS (35) (Toulouse, 1927), dans laquelle il démontre que l'on peut endormir d'une manière satisfaisante des malades par perfusion de sérum éthéré intraveineux. Mais on ne disposait pas alors de solutions de barbituriques satisfaisantes. C'est en somme le procédé THOMAS modernisé.

Avant de commencer, il faut dire que certains sujets s'avèrent réfractaires au pentothal et l'énormité des doses qui seraient nécessaires pour obtenir l'anesthésie la rendent impossible *ipso facto* chez ces sujets.

Quoi qu'il en soit, nous procédons de la manière suivante :

Avant l'anesthésie, nous préparons :

— un flacon de 500 centimètres cubes de subtosan mélangé à 2 grammes de pentothal sodique ou de nesdonal français, additionné d'un nombre d'unités de curare égal au nombre de kilogs de poids de l'individu. Cette solution a un aspect lactescent sans aucun inconvénient pratique;

— un flacon de 500 centimètres cubes de subtosan.

Ces deux flacons sont munis de stylligoutte et d'une pince serre-tube, et seront reliés, par l'intermédiaire d'un tube en Y, à l'aiguille introduite dans la veine.

Il est indispensable que le tuyau reliant le tube en Y à la veine soit le plus court possible, afin que l'une ou l'autre solution injectée parvienne le plus tôt possible dans le courant sanguin;

— une solution normale de 0 gr. 50 de pentothal

ou nesdonal dans 20 centimètres cubes d'eau distillée additionnée d'autant d'unités d'intocostrine que de kilogs de poids du malade;

— un appareil d'anesthésie en circuit fermé pour oxygéner le malade.

Nous commençons par installer l'oxygène à un débit d'environ un litre par minute.

Puis, nous cathétérisons soit la saphène interne, au cou de pied, soit une veine du pli du coude et nous injectons, à la seringue, la solution normale de barbiturique-curare en une à trois minutes environ.

Lorsque l'injection est terminée, nous mettons l'aiguille en rapport avec le tube en Y et nous passons goutte à goutte la solution de pentothal curare-subtosan, jusqu'à ce que la profondeur de narcose désirée soit obtenue. Nous augmentons alors la pression d'oxygène dans le circuit, jusqu'à ce qu'elle atteigne 20 millimètres de mercure. Puis, nous coupons le débit de mélange anesthésique et injectons goutte à goutte le subtosan pur. Sitôt que la respiration devient moins régulière et que la narcose semble devenir plus superficielle, nous injectons à nouveau le mélange barbiturique curare. Et nous remarquons que, plus on avance dans le temps, plus les injections d'anesthésique sont espacées et qu'elles deviennent de moins en moins importantes.

Ce procédé donne une bonne anesthésie, peu choquante, agréable pour le malade, et nous avons pu pratiquer ainsi, en février 1947, avant l'ère du curare, une anesthésie de six heures de temps pour une exérèse des deux lobes supérieurs droits avec plein succès et des suites opératoires remarquables par leur simplicité.

L'intérêt de dissoudre le barbiturique dans le sub-

tosan réside dans le fait que ce dernier se comporte comme un véhicule retard. L'anesthésique est absorbé plus lentement, éliminé plus lentement, et ainsi la même dose produit un effet beaucoup plus durable. Et de même, un effet d'un même temps et de même intensité est obtenu avec une dose bien moindre.

Avec cette méthode, nous n'injectons pas le curare avant l'anesthésie, car les barbituriques n'ont pas d'effet curarisant et leur action se produit simultanément, on dose mieux ainsi les effets de l'anesthésie.

Quoi qu'il en soit, cette méthode nous donne des résultats satisfaisants.

Le malade s'endort agréablement sans angoisse. La profondeur d'anesthésie est suffisante pour obtenir un bon relâchement musculaire et une respiration régulière, sauf peut-être lors du décollement de la plèvre médiastinale au cours de pneumothorax extra-pleuraux.

Les doses employées sont minimes :

— pour une narcose de deux heures, nous employons au maximum : 1 gr. 80 de barbiturique, deux fois le nombre de kilogs de poids d'unités de curare.

Le subtosan sert également à la réanimation peropératoire du malade.

Le réveil est calme, euphorique. Les vomissements ne s'observent pratiquement jamais.

La douleur n'apparaît que quelques heures après le réveil et les suites opératoires sont le plus souvent très simples.

Intubation trachéale.

A ces techniques anesthésiques, nous associons parfois l'intubation trachéale, mais uniquement pour permettre l'aspiration peropératoire des mucosités.

Nous la pratiquons de deux façons :

— soit sous-anesthésie générale;

— soit sous-anesthésie locale.

Sous-anesthésie générale, nous commençons par endormir le malade par l'une ou l'autre des méthodes que nous venons de décrire, et lorsque le troisième stade d'anesthésie est obtenu, nous introduisons le tube dans la trachée à l'aide du laryngoscope de FORREGGER.

Cette méthode, séduisante au premier abord, n'est pas sans présenter quelques inconvénients. Si l'intubation est facile et rapide, tout marche bien. Mais si le tube n'est pas introduit à la première tentative, le malade ne tarde pas à se réveiller. Les premiers muscles contractés sont les masséters qui gênent la manœuvre du laryngoscope. D'autre part, le corps étranger représenté par le tube déclenche, au niveau du pharynx, une hypersécrétion des glandes salivaires et à mucus qui obstrue la vue et empêche le repérage de la luette et de la glotte.

Le malade s'agite et il faut recommencer au début l'anesthésie, ce qui représente une perte de temps importante et une fatigue supplémentaire pour le malade.

C'est ce qui fait que nous préférons à cette méthode l'intubation sous-anesthésie locale, par une technique que nous a très aimablement enseignée M. le Dr LEBAYON, médecin-directeur du Sanatorium de Monbran.

Nous injectons rapidement, par voie intercricothyroïdienne, 2 centimètres cubes d'une solution de cocaïne au trentième. Cette injection rapide déclenche un réflexe de toux, qui disperse la solution anesthésiante au niveau des muqueuses trachéales, et

l'anesthésie est obtenue. Nous la terminons par un badigeonnage des muqueuses buccale et pharyngienne, avec la même solution. Au bout de quelques minutes, on peut intuber avec le laryngoscope.

Le malade, conscient, est détendu. L'anesthésiste, qui n'est plus pressé par le temps, peut agir avec beaucoup plus de douceur et n'est pas gêné par les réactions du malade.

Le malade intubé, nous commençons l'anesthésie comme indiqué précédemment.

Nous pratiquerons l'ausci-association chaque fois que l'on dissèquera au niveau du médiastin, au cours des exérèses pulmonaires.

Le chirurgien infiltrera la zone décollée à la novocaïne à 1 %, ce qui permet de ne pas approfondir la narcose.

Telles sont, brièvement décrites, les méthodes d'anesthésie employées couramment avec succès et mises au point avec beaucoup de minutie, de patience et d'attention, au cours de quatre années, au Sanatorium de l'hôpital de Purpan.

CHAPITRE III

MANIERE D'OPERER

A l'heure actuelle, l'anesthésie n'est plus considérée comme un acte banal d'importance tout à fait secondaire et confié à l'improviste à des mains inexpertes.

C'est au contraire une action réfléchie, préméditée pourrait-on dire, et spécialisée. Et les actes effectués dans les jours qui précèdent l'intervention, et qui constituent la préanesthésie, comme ceux qui lui succèdent et qui constituent la postanesthésie, sont au moins aussi importants que l'anesthésie elle-même.

C'est pourquoi nous estimons nécessaire de consigner dans ce chapitre tous nos faits et gestes, à partir des premiers jours où le malade entre au service.

La préanesthésie.

Préparation morale du malade.

Les malades à opérer proviennent des services spécialisés de médecine. Ils arrivent porteurs d'une note médicale comprenant : le diagnostic de leurs lésions, leur évolutivité, une observation des phénomènes an-

térieurs. L'indication opératoire a été prise après accord entre le chirurgien et le médecin. Mais ces malades sont souvent désemparés. Ils ne sont pas encore habitués à l'idée qu'ils vont être opérés. Et leurs craintes sont encore augmentées par la réputation, injustifiée certes, mais réelle, d'une chirurgie mutilante.

Il importera donc de les préparer moralement à l'intervention, de compléter leur bilan préopératoire afin de déterminer le risque opératoire et d'instituer un traitement en vue de le diminuer et d'arrêter notre choix sur le mode d'anesthésie le plus adéquat.

La préparation morale de l'opéré constitue avant tout une mise en confiance de ce dernier. Et le meilleur moyen d'y parvenir est de le mettre en contact avec des malades ayant bénéficié de la chirurgie pulmonaire. Ces derniers leur parleront de leur propre amélioration, de certains de leurs amis, opérés de thoracoplastie, qui ont repris leur métier d'agriculteur ou de travailleur manuel. Et rapidement, notre malade reprendra courage, et l'intervention cessera de représenter son cauchemar et prendra l'aspect d'une planche de salut.

Durant ce même temps, nous complèterons leur bilan préopératoire.

Examen préopératoire.

Au cours de cet examen, nous chercherons à nous faire une idée sur l'état général du malade, nous examinerons sa taille par rapport à son poids, les variations de ce dernier. Son augmentation ou sa diminution, comparés à la courbe de température au cours des derniers quinze jours et aux variations de l'intensité des signes fonctionnels présentés (surtout la

dyspnée et l'anorexie), nous donnera une indication sur l'évolution de la maladie, voire du pronostic actuel. En tout cas, ces simples renseignements nous donneront une première idée, peut-être précaire, de robustesse ou de fragilité.

C'est ensuite l'état de l'appareil cardio-vasculaire qui attirera notre attention.

Nous noterons la fréquence du pouls, la valeur de la pression artérielle. De même, nous ausculterons soigneusement le cœur, nous ferons pratiquer un électrocardiogramme.

Puis nos investigations se porteront sur l'appareil respiratoire. L'état actuel du service ne nous permet de faire qu'une spirométrie précaire et de mesurer le temps d'apnée volontaire. Nous nous renseignerons également sur l'état de l'expectoration, sa quantité (le nombre de crachats émis par jour), son aspect, et autant que possible son volume, mesuré à l'aide d'un verre gradué, ainsi que l'heure d'expectoration la plus abondante.

Mais ces examens sont insuffisants. Il est souhaitable que, dans un proche avenir, nous ayons la possibilité de faire une épreuve fonctionnelle de chaque poumon séparé, indispensable chez les bilatéraux, et de doser les gaz du sang.

En outre, il sera nécessaire de vérifier l'appareil digestif et l'élimination. Dans ce but, nous interrogerons le malade sur son appétit, sa manière de digérer, afin de remédier à ces troubles s'ils se présentent, et nous ferons pratiquer :

— un dosage de la glycémie;

— un dosage de l'urée sanguine.

Et si les résultats s'éloignent un tant soit peu de la norme, nous complèterons ces examens par les épreu-

ves d'AMBARD, de MAC-LAGLAN et par une mesure de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine.

Quant à l'équilibre humoral, il nous préoccupera au premier chef. Nous effectuerons :

— une numération globulaire;

— un dosage des protides totaux;

— une mesure des temps de saignement et de coagulation;

— une détermination des groupes sanguins.

Mais ces examens sont, à notre avis, trop sommaires, car les résultats des temps de saignement et de coagulation sont souvent en désaccord avec la tendance hémorragique du malade en cours d'intervention. Il nous paraîtrait souhaitable de pouvoir effectuer une mesure du temps de QUICK et un dosage de prothrombinémie.

Nous terminerons notre examen en nous préoccupant de l'équilibre neuro-végétatif, et nous rechercherons le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire et le test de CRAMTON, en n'attribuant d'ailleurs à ces épreuves qu'une valeur relative.

Dès lors, nous pourrons nous faire objectivement une idée assez précise sur l'état et le genre du malade, et rassembler les éléments qui nous guideront dans le choix de l'anesthésie et l'établissement du traitement préopératoire.

Les divers examens précités nous permettront de classer le malade parmi les bonnes, les moyennes ou les mauvaises indications. Mais nous essaierons, dans chaque catégorie, de la cataloguer en faisant ressortir son caractère dominant.

C'est ainsi que nous rechercherons :

— les cracheurs (qui expectorent plus de 15 centimètres cubes par jour);

— les dyspnéiques;
— les déshydratés;
— les hypernerveux;
— les insuffisants hépato-rénaux.

Parmi ces caractères dominants, le plus important est celui qui se rapporte à l'expectoration, par suite des dangers qu'elle fait courir tant au point de vue de la ventilation que des complications pulmonaires septiques dont elle peut être à l'origine.

De même, le taux de l'hydrémie, donné par la numération globulaire et le dosage des protéines, nous renseignera sur la prédisposition au choc.

Quant à l'état du système respiratoire, il nous guidera dans le choix de l'agent anesthésique, et c'est lui qui nous permettra d'employer un dépresseur du centre respiratoire ou au contraire nous imposera un agent détonant peut-être, mais accélérateur du rythme et augmentant l'amplitude des mouvements respiratoires.

Du choix de l'anesthésie.

C'est lorsque nous serons en possession de ces éléments qu'au cours d'une véritable consultation avec le chirurgien, nous déciderons du mode d'anesthésie en plein accord avec lui.

Comme nous l'avons vu, nous avons le choix entre :

— l'anesthésie intraveineuse au pentothal curare ou l'anesthésie par inhalation d'éther-oxygène après curarisation préalable, puisque nous avons rejeté les autres méthodes.

Tout d'abord, le genre d'intervention à pratiquer nous imposera ou nous interdira l'une ou l'autre.

C'est ainsi que toute intervention sur le parenchyme, comme la spléotomie, ou l'existence d'une

fistule broncho-pleurale, lors d'une pleurésie purulente, nous interdira formellement l'emploi de l'éther. A moins que le chirurgien renonce à l'emploi du bistouri électrique, ce qui est impossible dans le cas de la première intervention citée.

Pour toutes les interventions pratiquées avec anesthésie à l'éther, le bistouri diathermique sera proscrit.

La thoracoplastie d'indication pulmonaire laisse le libre choix du mode d'anesthésie. Quant à l'exérèse, elle fera plutôt pencher vers l'éther, bien que nous ayons pratiqué avec succès une anesthésie de six heures de durée au pentothal, subtosan pour une exérèse des lobes supérieurs et moyens droits. Mais c'est là un procédé d'exception, étant donné la longueur de l'intervention, qui imposerait des doses par trop importantes.

L'état du malade nous fera pencher pour l'anesthésie par inhalation d'un mélange éther-oxygène toutes les fois que :

— la ventilation est insuffisante;
— le taux de l'hydrémie semble élevé;
— la fonction hépatique est déficiente;
— le malade est réfractaire aux barbituriques;
— la tension artérielle est basse.

Au contraire, quand il présente une hydrémie faible, avec un taux de protéine élevé, une tension forte, un métabolisme de base au-dessus de la normale et une épreuve fonctionnelle respiratoire suffisante, nous emploierons de préférence l'anesthésie intraveineuse.

Reste maintenant à élucider la question de l'intubation trachéale. Entreront en ligne de compte :

— l'expectoration avant toute chose;

— ensuite, la longueur de l'intervention.

Toutes les fois que le volume de l'expectoration atteint ou dépasse 15 centimètres cubes, elle devient obligatoire. De même, lorsque le malade sera endormi pendant plus de trois heures.

Si le malade est calme, pas trop pusillanime, nous préférons l'intubation sous-anesthésie locale. S'il s'impatiente trop, se contracte, il gêne l'opération, nous nous résoudrons à l'intubation sous-anesthésie générale.

Dans tous les autres cas, nous considérerons cette intervention comme contre-indiquée, comme pouvant être à l'origine de complications rares, certes, mais réelles.

C'est en pesant toutes ses données, en examinant le genre d'intervention chirurgicale et l'état du malade, que chirurgien et anesthésiste s'accorderont pour déterminer le genre d'anesthésie.

Traitement préopératoire.

Le traitement préopératoire sera à la fois systématique et individuel.

En effet, il est un traitement de base que l'on fait à tous les futurs opérés, auquel nous ajouterons un traitement particulier, variable selon l'état du malade.

I) Traitement systématique.

Pendant les dix jours qui précéderont l'intervention, le patient sera soumis à un traitement hygiénodiététique et médicamenteux rigoureux :

Les cures de repos du matin et de l'après-midi seront scrupuleusement observées. L'agitation, la fatigue seront proscrites. Un nombre suffisant d'heures de

sommeil sera respecté. La chambre sera tempérée, aérée, et le malade se soumettra encore plus que de coutume aux règles de l'hygiène. Il ne sera pas pour cela confiné au lit, mais effectuera au moins deux promenades quotidiennes d'au moins deux heures chacune.

Le régime alimentaire sera enrichi en glucides et en protides : lait, beurre caséine; une quantité importante de liquide sera absorbée, mais sans toutefois surcharger l'appareil digestif.

Le traitement préventif de l'hémorragie sera lui aussi systématique.

Et nous administrons, tous les jours, pendant ces dix jours, dans un but hémostatique :

— un suppositoire de calcium ou une injection intraveineuse de 10 centimètres cubes;

— quarante gouttes de vitamine, vingt gouttes avant chaque repas. Le produit employé est le K thrombyl;

— deux comprimés de vitamine C (Laroscorbine), à savoir : un au cours des deux principaux repas.

Et ce, quels que soient les résultats de la mesure du temps de saignement et de coagulation.

2) Traitement individuel.

Mais à côté de ce traitement type, nous nous efforcerons de lutter contre les symptômes gênants que peuvent présenter les malades.

Si l'examen de la crase sanguine montre une tendance au saignement, aussi minime soit-elle, accompagnée ou non d'anémie, nous renforcerons le traitement banal par l'injection de vitamine K par voie intramusculaire et les doses de deux à quatre ampoules de Synkavit par jour, par l'absorption *per os* d'une ampoule d'Arhemapectine avant le repas

de midi et par l'administration d'extraits hépatiques par voie buccale et parentérale.

Un nouvel examen hématologique sera pratiqué avant l'intervention et, si les résultats ne sont pas devenus normaux, de petites transfusions d'une quantité de 30 à 60 centimètres cubes, espacées de deux jours, seront pratiquées. Il faut noter que le sang frais, amené directement du donneur au receveur, semble nous donner de meilleurs résultats que le sang conservé et ces avantages font passer outre les difficultés plus importantes dues à la méthode de transfusion.

La protéinémie imposera, si elle est basse, un régime alimentaire riche en poissons, jus de viande, fromage blanc et lait, ainsi que l'absorption *per os* ou l'injection intraveineuse de protéolysats de muscles ou d'acide aminés. Et si elle est trop accentuée ou réagit paresseusement à la thérapeutique, on pourra pratiquer les transfusions indiquées ci-dessus.

Nous remédierons à une hypotension artérielle par ingestion quotidienne d'une quinzaine de gouttes d'adrénaline, sur un morceau de sucre et l'injection de Syncotyl. Il faut signaler à ce propos que nous disposons à cet effet de produits spécialisés parfaitement efficaces et bien tolérés.

Mais c'est surtout la bonne ventilation pulmonaire qui nous préoccupera. Celle-ci peut être handicapée par l'abondance de l'expectoration. Nous demanderons au malade jusqu'à quelle heure croît cette dernière, puis s'arrête, pour ne l'opérer qu'à ce moment-là. En effet, chaque malade à son heure d'expectoration matinale maxima. Nous en faciliterons l'élimination par une injection journalière de 10 centimètres cubes de benzoate de soude en solution en 10 % par voie intraveineuse, et par l'administration de terpine et de

codéine. La thérapeutique par aérosols de pénicilline semble la minimiser. S'il le faut, nous n'hésiterons pas à établir la cure déclive, très efficace. Mais nous ne pratiquerons qu'exceptionnellement la broncho-aspiration qui nous semble ne nous donner que des résultats artificiels et être à l'origine d'une brochorrhée réactionnelle nuisible.

Si l'insuffisance respiratoire n'est pas occasionnée par les sécrétions bronchiques, nous instituerons une gymnastique respiratoire modérée et surveillée, et donnerons des analeptyques respiratoires, associés à des aérosols broncho-dialatateurs.

Nous pourrons tendre à assurer l'équilibre neuro-végétatif du sujet par des médicaments modificateurs, comme l'atropine et l'ésérine. Mais leur effet est bien souvent plus théorique que réel.

Avant de terminer, il faut citer le cas de malades répondant à une thoracoplastie d'indication pleuro-pulmonaire, avec existence de fistule broncho-pleurale.

La position opératoire tend à laisser filtrer le liquide pleural dans les voies respiratoires et risque de les obstruer.

On s'efforcera alors de nettoyer la poche septique par des lavages au sérum physiologique, aux antibiotiques, ou aux antiseptiques chimiques ou généraux, et, avant l'intervention, on la videra aussi complètement que possible.

Ajoutons que si l'état du malade le demande, on instaure une cure de streptomycine ou de PAS à cheval sur l'intervention, mais cette indication relève du phtisiologue.

L'administration préalable d'antihistaminiques de synthèse a bien été essayée, mais abandonnée par la suite à cause de son peu d'efficacité.

L'œsthésie.

Arrive alors le jour de l'intervention. Nous avons donné, la veille au soir, 20 centigrammes de gardénal au malade, afin qu'il ne passe pas la nuit en agitation et cauchemars.

Le malade se lèvera une heure et demie avant l'intervention. Il fera une toilette soignée, se brossera très consciencieusement les dents, prendra un lavage de bouche et un gargarisme à l'eau additionnée de quelques gouttes d'antiseptique.

Anesthésie de base.

Puis, il se recouchera et, une heure avant celle de l'opération, on lui administrera l'anesthésie de base. Cette dernière consistera en injection intramusculaire de :

— 2 centigrammes de morphine;

— un quart à un milligramme d'atropine, qui luttera contre l'abaissement du métabolisme de base par la morphine, diminuera la vagotomie du sujet et tarira les sécrétions;

— 10 centimètres cubes de solucamphre;

— deux ampoules d'adrenoxyl à action hémostatique et préventive de l'hypotension.

Si le malade est un agité, hyperanxieux, et hypersympathicotonique, nous injecterons en outre un demi milligramme d'ésérine.

Dès ce moment, le malade reposera dans sa chambre, dont les volets seront clos et dont on éliminera les bruits et les visiteurs éventuels.

A l'heure fixée, on amènera le malade dans la salle

d'opération, allongé sur un chariot, sans que ce dernier ait à accomplir un moindre effort. C'est l'anesthésiste qui le revoit. Il le connaît. Et, dans sa demi-conscience, le malade est en compagnie de visages familiers, ce qui éloigne de lui la crainte et l'angoisse.

Puis, nous commencerons l'anesthésie, avec ou sans intubation, dans le plus grand calme et après l'avoir placé sur la table de manière à ce que la respiration soit le moins gêné possible, comme nous l'avons indiqué dans le chapitre consacré aux techniques anesthésiques.

Surveillance peroperatoire.

Pendant toute la durée de l'intervention, le malade sera l'objet d'une surveillance constante et assidue, et l'anesthésiste remplira une feuille d'anesthésie sur laquelle il indiquera, en fonction du temps :

— les différents anesthésiques administrés ;

— la quantité d'oxygène débité par minute ;

— le graphique de la tension artérielle et du rythme respiratoire contrôlés toutes les dix minutes, ainsi que celui du pouls et de l'indice oscillométrique.

— les principaux temps opératoires ;

— les différentes médications peropératoires.

Il s'assurera que la liberté des voies respiratoires est intacte, mettra en place la canule de Guedel, plus souple et moins traumatisante que celle de Mayo, dès que la profondeur de narcose sera suffisante pour abolir les réflexes pharyngés, et prévoira le choc.

Dès que le besoin s'en fera sentir, nous installerons une perfusion de sang, du même groupe, mais dont l'importance, sauf en cas d'hémorragie abondante, ne devra pas dépasser 450 à 500 centimètres cubes au maximum, ou de plasma, ou de subtosan, chaque liquide additionné d'une dose de 3 centimètres cubes de coramine.

Fin d'anesthésie.

En fin d'intervention, dès que le chirurgien terminera les derniers plans de la paroi, nous arrêterons toute administration d'anesthésique et nous oxygénerons abondamment le malade, que nous plaçons, sitôt le pansement terminé, dans son lit, préalablement chauffé et amené contre la table d'opération grâce à l'existence de roulettes.

La conduite à tenir est alors différente selon que l'opéré a été intubé ou non.

S'il n'a pas été intubé, il est immédiatement ramené dans sa chambre, où on lui installe l'oxygénothérapie par sonde nasales, après barbotage dans un flacon laveur pour humifier, à un débit de 6 litres-minute, pendant cinq à six heures environ au moins, si les suites opératoires sont normales.

On lui injecte également, par voie intramusculaire, une dose de 12 à 15 centimètres cubes de coramine additionné de un centimètre cube de prostigme. On peut également injecter 6 centimètres cubes I. V. + 10 centimètres cubes I. M. Il n'y a pas de choc convulsif si l'on prend la précaution d'injecter lentement. Cette thérapeutique a pour effet d'accélérer la respiration et le rythme cardiaque, et d'augmenter ainsi l'élimination de l'anesthésique sans provoquer d'hypertension dangereuse pour cela, et surtout d'arrêter la bronchoplegie, de règle après une narcose, et d'éliminer les expectorations stagnant au niveau des bronches.

Ajoutons également que cette médication a pour effet d'accélérer le réveil du malade. Depuis que nous la pratiquons, nous ne voyons pratiquement plus de complication pulmonaire. Elle a le méme effet qu'une broncho-aspiration, sans en présenter les dangers.

Si le malade a été intubé, nous attendrons, pour

retirer le tube, que les réflexes de déglutition et de toux aient réapparu, et durant ce temps, nous pratiquerons une oxygénothérapie intensive. Par la suite, nous opérons comme dans le cas précédent.

La postanesthésie.

En dehors des soins spécialisés inhérents à l'acte opératoire et dont la déontologie la plus sommaire nous oblige à nous tenir écartés, nous surveillerons le malade durant deux à trois jours, afin de prévenir ou traiter tout choc postopératoire.

Nous continuerons l'oxygénothérapie dans les conditions énoncées précédemment, pendant cinq à six heures, puis nous l'interromprons et le reprendrons si besoin est.

Toutes les trois heures, pendant trois jours, nous injecterons :

— un hémostatique (Synkavit ou Kthrombyl) ;

— 2 milligrammes de Syntortyl ;

— un toni-cardiaque.

Nous surveillerons la tension artérielle et installerons, dès que nécessaire, une perfusion de sang ou de subtosan.

Si le malade vomit d'une manière importante, nous le rehydraterons et lui administrerons des chlorures sous forme de sérum salé hypertonique à 20 % (40 à 60 centimètres cubes par jour). Cette injection a pour effet de remonter la pression osmotique du sang, d'arrêter l'extravasation sérique et de prévenir le choc, ainsi que d'arrêter la sudation.

Si une hémorragie postopératoire se produit, nous pratiquerons une transfusion qui, elle aussi, devra être

de quantité modérée, pour ne pas surcharger le myocarde.

Soulignons cependant que, lorsqu'il s'agit de porter une indication de perfusion quelle qu'elle soit, nous tendons à être :

— sobres dans le cas d'une anesthésie aux barbituriques (nous préférons dans ce cas le sang) ;

— larges s'il s'agit d'une anesthésie à l'éther, et nous injectons volontiers du plasma ou du subtosan.

C'est afin de rester physiologistes que nous agissons ainsi (cf. première partie Pharmacodynamie des anesthésiques généraux).

Et surtout, nous veillerons encore à assurer l'élimination des sécrétions par injection de benzoate de soude suivi, s'il le faut, de fortes doses de coramine.

Ce n'est qu'à ce prix et en étant hanté par le spectre de l'expectoration, que l'on arrive à pratiquer sans danger la narcose chez les tuberculeux pulmonaires.

CHAPITRE IV

RESULTATS PERSONNELS

Notre expérience porte à l'heure actuelle, sur plus de mille deux cents anesthésies en circuit fermé. Il est évident que nous ne pouvons consigner ici toutes ces observations. Il faut noter que les résultats en sont très satisfaisants et que, moyennant les précautions énoncées ci-dessus et à condition d'observer rigoureusement les techniques, les statistiques des résultats de la collapsothérapie chirurgicale avant et depuis l'ère de l'anesthésie en circuit fermé sont sensiblement les mêmes.

Si l'on songe aux avantages de l'anesthésie générale : une dimintion de ses préoccupations extra-opératoires laissant au chirurgien une plus grande tranquillité d'esprit, qui lui permet de se livrer tout entier à sa tâche, au prix d'une fatigue moindre et, pour le malade, un plus grand confort, une suppression de l'angoisse préopératoire, qui diminuait sa résistance physique, une plus grande sécurité per et postopératoire. On conçoit que seuls les dangers de la méthode pouvaient empêcher son emploi en pratique courante.

Les chiffres qui vont suivre vont nous permettre de juger.

Afin d'observer une plus grande objectivité, nous ne donnerons pas de statistiques sur un nombre de cas délimité par nous-mêmes, mais nous publierons les résultats de collapsothérapie chirurgicale :

— au Sanatorium de Montfaucon;
— au Sanatorium de Monbran;
— au Sanatorium de Purpan,

énoncés dans les thèses respectives de MORON, LEPAROUX, TAVERA.

Nous ajouterons seulement *in extenso* les statistiques des résultats obtenus au Sanatorium d'Arrens, qui n'ont pas encore fait l'objet d'une thèse et où nous pratiquons l'anesthésie en circuit fermé depuis octobre 1949.

Au Sanatorium de Montfaucon[1].

Au Sanatorium de Montfaucon, d'après MORON (28) :

Sur un total de 63 interventions, comprenant :

— 8 thoracoplasties,
— 55 pneumo-thorax extra-pleuraux,

nous relevons les résultats suivants :

Choc opératoire	Néant.
Choc postopératoire	Néant.
Pneumopathie immédiate (2 sur un même nombre de cas pratiqué sous-anesthésie locale).	1
Essaimage bacillaire (2 sur un même nombre de cas pratiqué sous-anesthésie locale).	2

Notons que toutes les anesthésies ont été pratiquées par inhalation d'éther-oxygène.

1. Résultats obtenus en collaboration avec Jacques MORON.

Au Sanatorium de Monbran.

Au Sanatorium de Monbran, Leparoux (24) indique les résultats suivants :

Sur 39 interventions, soit :

— 21 thoracoplasties,

— 18 extra-pleuraux,

On note :

Choc opératoire.	Néant.
Choc postopératoire.	1
Pneumapathie immédiate.	0
Essaimage.	1

Toutes les anesthésies ont été pratiquées par inhalation d'éther-oxygène.

Il faut ajouter que les indications pouvaient se répartir de la manière suivante :

— 25 bonnes,

— 5 moyennes,

— 9 mauvaises.

Au Sanatorium de Purpan.

Tavera (34) *nous indique dans sa thèse les résultats de 100 interventions pratiquées à Purpan* qui se subdivisent ainsi :

Extra-pleuraux.	46
Thoracoplasties.	54

On note :

Choc opératoire.	1
Choc postopératoire.	2
Pneumopathie.	2

Dissémination. 8
(dont 3 mortelles).

Divers incidents. 3
(paralysie radiale par compression, une phlébite bilatérale, une confusion mentale).

Sur ces 100 interventions :

— 18 ont été pratiquées par perfusion intraveineuse.

— 82 par inhalation d'héther-oxygène.

Au Sanatorium d'Arrens.

Au Sanatorium d'Arrens, sur un total de 38 interventions comprenant :

Temps de thoracoplastie. 31

Extra-pleuraux. 4

Spéléotomie. 3

On note :

Choc opératoire. 0

Choc postopératoire. 0

Pneumopathies immédiates. 0

Essaimage. 0

Incidents divers. 1
(emphysème sous-cutané important, obligeant l'arrêt de l'intervention, et probablement dû à un incident de l'intubation.

Sur ces 38 interventions, 30 ont été pratiquées à l'éther-oxygène et 8 au pentothal subtosan.

Mais ces résultats seraient incomplets si nous passions sous silence les résultats des exérèses pratiquées

au Sanatorium de Purpan. Nous n'indiquerons ici que les exérèses dont l'indication est une tuberculose pulmonaire.

Total	4
Lobectomies	3
Pneumectomie	1
Choc opératoire (mortel, pour lobectomie sous-thoracoplastie.)	1
Choc postopératoire (mortel, pour pneumectomie.)	1
Pneumopathie	0
Essaimage	0

Toutes ces anesthésies ont été pratiquées avec anesthésie par inhalation d'éther-oxygène, après curarisation et intubation trachéale.

Il ressort de ces chiffres :

1° Que l'anesthésie générale chez les tuberculeux pulmonaires n'est pas plus toxique ou nocive que l'anesthésie locale;

2° Que l'éther est d'une inocuité tout à fait absolue;

3° Que l'anesthésie par perfusion intraveineuse est suivie dans 5 % des cas de thrombose irritative de la veine perfusée. Mais ce fait est peut-être la conséquence de la tendance à considérer le pansement consécutif à la dénudation de la veine comme tout à fait secondaire;

4° Que les paralysies par compression du membre supérieur du côté opéré sont effectivement plus nombreuses que sous-anesthésie locale;

5° Que, lors des exérèses, les suites opératoires sont ou tragiques ou excellentes.

Quoi qu'il en soit, les résultats selon les différentes méthodes d'anesthésie sont à peu près identiques et l'on voit bien que ce qui compte le plus n'est pas la nature de l'anesthésique donné, mais plutôt la manière de le donner.

CONCLUSIONS

A la fin de cet ouvrage, le moment est venu de considérer ce qu'il faut penser de l'emploi de l'anesthésie générale en chirurgie de la tuberculose pulmonaire.

Pour cela, nous allons peser les avantages et les inconvénients de la méthode.

Les inconvénients se résument :

— à la nécessité d'employer un appareillage pendant longtemps difficile à se procurer et actuellement encore coûteux;

— des médicaments nombreux et onéreux;

— à l'obligation d'avoir à sa disposition un personnel compétent;

— à l'impossibilité parfois d'employer le bistouri diathermique;

— à l'obligation d'une surveillance plus méticuleuse du malade pendant les suites opératoires.

En outre, certains auteurs reprochent à la narcose d'augmenter le nombre des complications nerveuses d'origine étrangère à l'intervention elle-même.

En somme, des inconvénients mineurs. Surtout si l'opérateur et son aide, conscients des possibilités des complications, redoublent de précautions.

Voyons maintenant quels sont les avantages.

Pour le chirurgien :

— une diminution de la durée de l'intervention, ce qui lui permet d'opérer un plus grand nombre de malades en sanatorium.

Le malade ne se plaint pas, et il peut opérer sans gêne même les plus pusillanimes;

— une plus grande tranquillité, d'où une fatigue moindre et un esprit plus libre;

— la possibilité des grandes interventions à thorax ouvert.

Pour le malade :

— une diminution de l'angoisse et une suppression de l'appréhension préopératoire qui diminuaient sa résistance;

— une plus grande sécurité peropératoire : risques d'anoxémie diminués grâce à l'oxygénothérapie. Plus de risques de syncope bleue grâce à la respiration contrôlée. Plus de danger de collapsus cardio-respiratoire grâce à la baro-narcose.

Donc des avantages majeurs.

D'ailleurs, les statistiques du chapitre précédent montrent que contrairement aux appréhensions que l'on pouvait avoir en endormant des malades présentant des lésions pulmonaires, les résultats sont au moins aussi bons avec l'emploi de l'anesthésie générale qu'avec celui de l'anesthésie locale.

De ces chiffres, il ressort que la nature de l'agent de narcose est d'importance négligeable à côté de celle de la rigueur de la méthode.

Et nos préférences vont à l'anesthésie par inhalation d'un mélange d'éther-oxygène, après curarisation

préalable chaque fois que nous le pourrons à cause :

— de son peu de danger,

— de sa souplesse,

— de sa puissance,

et surtout, parce que l'éther augmente la ventilation pulmonaire, chez des sujets qui, à l'état normal, sont en état d'hypo-oxémie.

En résumé, puisque l'anesthésie générale, à condition qu'elle soit pratiquée par un personnel conscient des dangers de sa tâche, compétent, et selon une technique rigoureuse, ne présente que des inconvénients mineurs et des avantages majeurs. Son emploi nous paraît tout à fait indiqué dans la chirurgie de la tuberculose pulmonaire.

Il nous semble même permis d'affirmer qu'elle est :

— utile dans les thoracoplasties, les spéléotomies;

— indispensable dans les extra-pleuraux;

— rigoureusement obligatoire dans les exérèses.

Vu : *Le Président de Thèse*
DUCUING.

Vu : *Le Doyen,*
LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 25 juin 1950.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Amiot (L.-G.). — Le curare en anesthésie chirurgicale. *Entretiens de Bichat*, 1949, p. 11.

2. Aubigné (d')-Kern. — L'anesthésie au blessé choqué. *Acad. Chirurgie*, n°s 1, 2, 3, 1946, p. 13.

3. Balivet et Bédard. — Premiers essais d'un nouvel anesthésique en chirurgie thoracique : le trichloro-éthylène. *Le Poumon*, n° 1, 1949, p. 50.

4. Brock et Haskins. — Basal metabolism in pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. of Tuberculosis*, XVI, 1927, p. 83.

5. Cordier. — Métabolisme de base chez les tuberculeux. *C. R. Société de Biologie*, 1923, p. 785.

6. Cordier et Delore. — Recherches sur l'équilibre acide-base chez les tuberculeux pulmonaires. *XVIII^e Congrès National de Médecine*, Nancy, 1923.

7. Curtillet-Laverne. — L'anesthésie au Corps Expéditionnaire Français en Italie et à la I^re Armée Française. Anesthésie au pentothal, au protoxyde-éther-oxygène. *Acad. de Chirurgie*, p. 431, n°s 31, 32, 33, 1944.

8. Dallemagne. — Les aspects actuels de l'anesthésiologie (1950).

9. Dambrin (P.), Moron (J.), Tricoire (J.). — Sur plus de cent anesthésies en circuit fermé en chirurgie de la tuberculose. *Société de Chirurgie de Toulouse*, 21 janvier 1948.

10. Dautrebande. — Les variations de l'équilibre acide-base dans la tuberculose pulmonaire. *C. R. Société de Biologie*, 1925, p. 1029.

11. Delore (P.). — Facteur acide-base chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse Lyon*, 1925.

12. Depaulis. — Anesthésie avec curarisation. *Journal Méd. de Bordeaux*, n° 5, 1948, p. 198.

13. Debeyre et Mattei. — Gangrène du médius consécutive à l'anesthésie locorégionale. *P. M.*, n° 66, p. 758, n° 6, 1947.

14. Dubois-Roquebert-Pasquier et Van Varseneld. — Anesthésie au pentothal. *P. M.*, 25 mai 1946.

15. Favre (M.). — L'anesthésie en chirurgie de guerre. *in Acad. Chir.*, p. 68, n°s 4, 5, 6, 1946.

16. Fiessinger. — L'insuffisance hépatique chez les tuberculeux pulmonaires. *Société de Biologie chimique*, 1922, pp. 444-447.

17. Guillaume et Duroux. — *Lyon Chirurgical*, p. 74, t. XLIII, n° 1, 1947.

18. Guilleminet. — Anesthésie aux Etats-Unis. *Lyon Chirurgical*, n° 1, 1948, p. 93.

19. Herzog-Marmet-Varin. — A propos de l'anesthesie générale en chirurgie thoracique. *P. M.*, n° 52, p. 592, 1947.

20. Kloz. — Les catastrophes de l'anesthésie locale. *Semaine des Hôpitaux*, 30 janvier 1950.

21. Laumonier (H.). — Anesthésie en chirurgie de la tuberculose. *Journal Méd. de Bordeaux* et *S. O.*, n° 12, p. 575, 1948.

22. Lebreton (C.). — Contribution à l'étude de l'hypocratisme digital. *Thèse Paris*, 1936.

23. Lefoyer. — Le pneumothorax extra-pleura. *Masson*, 1949.

24. Leparoux. — De la collapsothérapie chirurgicale au Sanatorium de Monbran. *Thèse Toulouse*, 1950.

25. Leuret et Aubertin. — L'insuffisance hépatique chez les tuberculeux pulmonaires. *Revue de la Tuberculose*, 1922, pp. 477-499.

26. Marsch (M.-Elizabeth). — Respiratory metabolism and pulmonary ventilation in pulmonary tuberculosis. *Journal of Labor. and Chimic. Med.*, XVIII, 1933, p. 599.

27. Mériel (E.). — Les idées nouvelles sur le choc anesthésique. *Concours Médical*, 10 septembre 1949.

28. Moron (J.). — De la collapsothérapie chirurgicale au Sanatorium de Montfaucon. *Thèse Toulouse*, 1950.

29. Rieunau (G.). — Anesthésie et réanimation, spécialité médicale. *Toulouse Médical*, n° 6, 1948, p. 428.

30. Rist. — Les symptômes de la tuberculose pulmonaire. *Masson, Editeur*, pp. 310, 311-424, 438, 570 à 575 et 997.

31. Roux-Jacquot et Huguenard. — L'anesthésie retard au pentothal-subtosan. *P. M.*, n° 66, p. 758, n° 6, 1947.

32. Sebrechet-Santy. — Chirurgie endothoracique sous-anesthésie sous-rachidienne haute à la percaïne. *Acad. de Chir.*, 30 août 1947.

33. Sergent-Ribadeau-Dumas et Babonnex. — La tuberculose de l'adulte, t. II, p. 266.

34. Tavera (D.). — De la collapsothérapie chirurgicale au Sanatorium de Purpan. *Thèse Toulouse*, 1950.

35. Thomas (L.). — L'anesthésie générale par le sérum éthéré I. V. *Thèse Toulouse*, 1927.

36. Tulou. — L'exploration fonctionnelle du poumon. Rapport du X[e] Congrès National de la Tuberculose. Strasbourg, 1949. *Masson, éditeur.*

37. Williamson (R.). — Observation on the respiratory exchange and basal metabolism rate in pulmonary tuberculosis. *Quaterly Journal of Médicin,* XXIII, 1929, p. 85.

IMPRIMERIE FOURNIÉ, 39 A 49, RUE CONSTANTINE, TOULOUSE
7-50. D.L. 50-3 - 880.